

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA III
(MEDICINA Y CIRUGÍA BUCO-FACIAL)



TESIS DOCTORAL

**Estado de salud bucodental en pacientes con
trastornos de la conducta alimentaria**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Pablo Garrido Martínez

DIRECTORES

Germán C. Esparza Gómez
Adelaida Domínguez Gordillo
Miguel Burgueño García

Madrid, 2017

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial



TESIS DOCTORAL

**ESTADO DE SALUD BUCODENTAL EN PACIENTES CON
TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Pablo Garrido Martínez

Directores:

Dr. Germán C. Esparza Gómez

Dra. Adelaida Domínguez Gordillo

Dr. Miguel Burgueño García

Madrid, 2016

© Pablo Garrido Martínez, 2016



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial

**ESTADO DE SALUD BUCODENTAL EN PACIENTES
CON TRASTORNOS DE LA CONDUCTA
ALIMENTARIA**

Tesis Doctoral

Pablo Garrido Martínez

Madrid, 2016

Directores:

Prof. Dr. Germán C. Esparza Gómez

Prof. Dr. Adelaida Domínguez Gordillo

Prof. Dr. Miguel Burgueño García

A Erica, que apareciste en mi vida cuando menos lo esperaba, y desde entonces sólo puedo agradecer todos los momentos y experiencias vividos contigo, por estar siempre dispuesta a ayudarme y escucharme.

A mis padres y hermana, por esforzaros tanto sin recibir nada a cambio, por los valores en los que me habéis educado y ser motivo de ejemplo de lo que me quiero convertir en un futuro.

“Deja de engañar, no quieras ocultar, que has pasado sin tropezar”

Antonio Vega

Agradecimientos

En primer lugar quisiera expresar mi más sincero agradecimiento a mis directores de tesis. Al **Dr. Germán Esparza** por confiar en mí desde el principio y darme la posibilidad de llevar a cabo este trabajo. Por su humildad y camaradería, por estar siempre dispuesto a echarme una mano y sobre todo, por toda la ayuda llevada a cabo desde el principio y en los momentos más duros.

A la **Dra. Adelaida Domínguez**, por todo el interés y ayuda durante todo el trabajo realizado. Gracias por todas las tardes dedicadas a mi trabajo, sin las cuales, sinceramente la tesis no habría podido salir adelante y por soportarme durante estos tres años.

Al **Dr. Miguel Burgueño**, por aceptar participar en el estudio y abrirme las puertas del Servicio de Cirugía Maxilofacial de la Paz como si fuera mi casa, así como todas las facilidades posibles por su parte.

A la Unidad de Nutrición, especialmente a la **Dra. Carmen Gómez Candela**, por su amabilidad y experiencia, siempre dispuesta a echarme una mano y ayudarme con todo el estudio. También a la **Dra. Samara Palma** y la **Dra. Bricia López** en los inicios de la investigación y con el Comité Ético. Por último a **Marina Morato**, futura doctora, que me ayudó muchísimo en la fase final del estudio, cuando más cuesta arriba se estaba poniendo.

A toda la Unidad de Cirugía Maxilofacial, médicos, enfermeras y auxiliares por sentirme como parte de su servicio y todo su apoyo, en especial, a la **Dra. Josefina Martínez-Aldama** y al **Dr. Vicente Martorell**, por facilitarme tanto el estudio y el permitirme a la vez, aprender de todos sus conocimientos en el mundo de la cirugía oral. No puedo olvidarme del **Dr. José Luis Cebrián**, excelente profesional y mejor persona, que no sólo me ayudó con la selección de pacientes sino que además, un buen día decidió confiar en mí y desde entonces solo puedo mostrar agradecimiento.

A todos mis compañeros de la Clínica La Luz, especialmente al **Dr. Néstor Montesdeoca**, por sus conocimientos y experiencia tanto académica como profesional.

A la **Dra. Araceli Morales**, por apoyarme al inicio de este largo camino.

Al Prof. Dr. Vicente Domínguez Rojas, por su amplio conocimiento y su participación de forma desinteresada.

A mis compañeros del Máster de Prótesis, el **Dr. Álvaro Zubizarreta**, gran amigo y mejor profesional, por animarme a realizar la tesis y toda tu enorme sabiduría y al **Dr. Manuel Puebla**, “mi primo”, amigo incondicional desde que empezamos el Máster y compañero de fatigas en el mundo de la prostodoncia.

A la **Dra. Irene Pinilla**, por ayudarme y animarme desde el principio, siempre de forma desinteresada, y a la que le espera un brillante futuro en el mundo de la investigación.

A mis amigos de Jaén, **Juanma, Fran, Pablo, Luis, José, Dani y Juanan**, por todos los buenos momentos que hemos compartido durante tantos años y los que nos quedan por compartir.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	11
1.1 Definición y Antecedentes Históricos	11
1.1.1 Anorexia Nerviosa	11
1.1.2 Bulimia Nerviosa	13
1.2 Definición y clasificación de los trastornos del comportamiento alimentario (TCA).....	15
1.3 Sintomatología de los TCA	17
1.4 Criterios diagnósticos de TCA según el DSM-IV	19
1.5 Criterios diagnósticos de TCA según el DSM-5	20
1.6 Etiopatogenia de los TCA	22
1.6.1 Factores socioculturales	22
1.6.2 Factores psicosociales	22
1.6.3 Factores biológicos	23
1.6.4 Factores vitales potencialmente estresantes.	23
1.6.5 Sexo femenino	24
1.7 Asociación de TCA con otras patologías.....	24
1.7.1 Trastornos del estado de ánimo	24
1.7.2 Trastornos de ansiedad.....	25
1.7.3 Trastornos de la personalidad	25
1.7.4 Trastornos del control de los impulsos.....	25
1.7.5 Trastornos relacionados con drogas tóxicas.....	25
1.7.6 Obesidad	26
1.7.7 Diabetes mellitus.....	26
1.7.8 Enfermedades del tiroides	26
1.8 Epidemiología de los TCA	27
1.9 Manifestaciones orales relacionadas con pacientes con TCA.....	31
1.9.1 Erosión dentaria	31
1.9.2 Alteraciones periodontales	34
1.9.3 Caries dental.....	35
1.9.4 Alteraciones de los tejidos blandos.	37
1.9.5 Patología de la lengua	41
1.9.6 Flujo salival	42
1.9.7 pH.....	43

1.9.8 Alteraciones de las glándulas salivales	43
1.9.9 Alteraciones de la articulación temporomandibular	44
1.10 Justificación	45
2. HIPÓTESIS.....	47
3. OBJETIVOS.....	49
3.1 Objetivo Principal	49
3.2 Objetivos Secundarios.....	49
4. SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS.....	51
4.1. Tipo de estudio.....	51
4.2 Sujetos	51
4.2.2 Tamaño muestral y selección de paciente.	52
4.2.3 Criterios de inclusión	53
4.2.4 Criterios de exclusión	54
4.3 Material	55
4.3.1 Documentación, Permisos y Consentimiento Informado.....	55
4.3.2 Cuaderno de Recogida de Datos	55
4.3.3 Material para la exploración oral de los participantes	56
4.3.4 Material Informático	56
4.4 Métodos.....	57
4.4.1 Variables socio-demográficas	57
4.4.2 Hábitos de Higiene oral.....	58
4.4.3 Antecedentes odontológicos	60
4.4.4 Variables nutricionales.....	62
4.4.5 Ingestión de fármacos	64
4.4.6 Cuestionario de alimentación.....	65
4.4.7 Variables odontológicas.....	67
4.4.8 Descripción de la exploración oral.....	76
4.4.9 Análisis estadístico	76
5. RESULTADOS	80
5.1 Variables socio-demográficas.....	80
5.1.1 Grupos de comparación	80
5.1.2 Edad	80
5.1.3 Nivel Educativo	81
5.1.4 Ocupación actual.	81

5.1.5 Nivel socioeconómico	82
5.2 Hábitos de higiene oral	83
5.2.1 Última revisión dental recibida.....	83
5.2.2 Frecuencia de cada revisión dental recibida	83
5.2.3 Frecuencia de cepillado dental diario.....	84
5.2.4 Tipo de cepillo dental	84
5.2.5 Uso de colutorio bucal	85
5.2.6 Marca de colutorio	85
5.2.7 Uso seda dental	86
5.2.8 Hábito tabáquico.....	87
5.3 Antecedentes Odontológicos.....	89
5.3.1 Clase Molar	89
5.3.2 Apiñamiento	89
5.3.3 Tipo de Respiración	90
5.3.4 Tipo de Maloclusión	90
5.4 Variables Nutricionales	91
5.4.1 Diagnóstico de TCA.....	91
5.4.2 Purga	92
5.4.3 Frecuencia de Atracones.....	92
5.4.4 Frecuencia de vómitos.....	93
5.4.5 Frecuencia de reflujo.....	93
5.5 Ingestión de fármacos.	94
5.5.1 Interacción de fármacos asociados a las siguientes manifestaciones orales	94
5.6 Cuestionario de alimentación.....	101
5.6.1 Alimentos ácidos.....	101
5.6.2 Bebidas ácidas	102
5.7 Variables Odontológicas	103
5.7.1 Erosión dentaria.	103
5.7.2 Índice Periodontal (IP).....	115
5.7.3 Índice de caries	123
5.7.4 Alteraciones en los tejidos blandos.....	131
5.7.5 Flujo salival	139
5.7.6 pH	143
5.8. Análisis de Regresión logística	144

5.8.1	Análisis de regresión: Erosión dentaria	144
5.8.2	Análisis regresión: Flujo salival.....	151
5.8.3	Análisis regresión: Queilitis	154
6.	DISCUSIÓN.....	160
6.1	Discusión de la población y la metodología	160
6.1.1	De la población	160
6.1.2.-	De la metodología. Limitaciones.....	160
6.2	Variables sociodemográficas	162
6.2.1	Edad	162
6.2.2	Nivel educacional, ocupación actual y nivel socioeconómico.....	162
6.2.3	Sexo.....	164
6.3	Hábitos de higiene oral	165
6.3.1	Tabaco	166
6.4	Antecedentes odontológicos.....	169
6.5	Variables nutricionales.....	170
6.5.1	Variables nutricionales de los casos.....	170
6.6	Ingestión de fármacos.	172
6.7	Variables odontológicas.....	173
6.7.1	Erosión dentaria.....	173
6.7.2	Índice periodontal	181
6.7.3	Caries dental	183
6.7.4	Alteraciones en los tejidos blandos.....	187
6.7.5	Flujo salival.....	191
6.7.6	pH.....	194
7.	CONCLUSIONES.....	196
8.	BIBLIOGRAFÍA	199
9.	RESUMEN	220
10.	ANEXOS.....	230

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Definición y Antecedentes Históricos

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son un grupo de trastornos mentales definidos por la aparición de comportamientos anómalos en el control de peso o por una conducta por la ingesta alimentaria alterada. (Rojo et al., 2003).

La actual clasificación de los TCA del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, (DSM-5, 2014) incluye la anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN), los trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE), el trastorno por atracón (TA), el trastorno por restricción de alimentos, el trastorno de rumiación (TR) y la pica.

Los TCA han existido siempre y hay descripciones de ellos a lo largo de la historia. Ya en el *Corpus Hipocraticum* (conjunto de enseñanzas y tradiciones médicas atribuidas a Hipócrates de Cos, 460-377ac) se recoge: "Los efectos de un régimen debilitante y prolongado son difíciles de reparar, y lo mismo sucede con los de una repleción extrema y continuada". Galeno en el 155 describe un cuadro de adelgazamiento morbosos y la "*kynos orexia*" o hambre canina como sinónimo de la bulimia. En la civilización romana era habitual en banquetes y fiestas la ingesta masiva de alimentos, seguida de conductas purgantes.

1.1.1 Anorexia Nerviosa

Las primeras descripciones de la AN datan del siglo XVI. En 1500, Simone Porta había observado algún caso que podríamos identificar como una AN (Acconero y Baraldi, citado por Chinchilla, 1994). También se describía esta patología asociada a la vida religiosa; era la "anorexia sagrada" (Bell, 1985, citado por Tolstrup, 1990).

En el siglo XVII aparecen textos que describen cuadros similares, siendo el Dr. Richard Morton el primer autor que explica con detalle la Anorexia Nerviosa, en un

texto titulado “*A Treatise of Compsumptions*”, en 1689 (Morton, 1689, citado por Tolstrup, 1990). El autor califica la enfermedad como "consunción nerviosa", y en ella hace referencia a la pérdida de peso, amenorrea, hiperactividad y estreñimiento, sin encontrar ninguna patología que lo justifique, concluyendo que se debe a la depresión y ansiedad.

En 1789, tras estallar la Revolución Francesa, Naudeau publicó un artículo haciendo referencia a una enfermedad nerviosa acompañada por un rechazo extremo a los alimentos (Naudeau, 1789, citado por Turón, 1997).

En 1873, Gull y Lassegue, describen nuevos casos de AN, atribuyendo su causalidad a la histeria, y definiéndolo respectivamente "apepsia histérica" y "anorexia histérica", descartando, tras dudas iniciales, la causalidad orgánica de la enfermedad (Gull, 1873, Lassegue, 1873, citados por Chinchilla, 1994).

Bjondal en 1888, (citado por Chinchilla, 1994) denominó a una enfermedad específica en mujeres de estos siglos como “clorosis”. Se caracterizaba por pérdida de peso, palidez y alteraciones menstruales.

Janet (1908), (citado por Turón, 1997), apuntó las ideas que hoy consideramos principales:

- El paciente tiene un fuerte apetito contra el que lucha.
- El paciente teme engordar.
- El paciente pretende “disimular su sexo”; no desea ser masculino, sino asexuado.

Simmonds (1914), citado por Tolstrup (1990), explica como hipótesis causal de la A.N., la “caquexia hipofisaria”, que es una disfunción hipofisaria, lo que supone un cambio en la etiopatogenia de la enfermedad.

Tras la Primera Guerra Mundial, Ravsing, (citado por Turón, 1997) describió varios casos de gastroptosis. Más adelante, Faber afirma que la enfermedad tenía una naturaleza somática y mental.

Sheehan (1938), citado por Tolstrup (1990), determina la diferencia entre A.N. y caquexia hipofisaria de origen isquémico, pero hasta los años 50 no se consigue que la AN tenga un origen nutricional y endocrino.

La AN ha sido establecida como una enfermedad asociada a un cuadro de depresión, histeria, psicótico y trastorno obsesivo-compulsivo, etc. Más tarde, aunque suele estar ligada a otros trastornos mentales, fue considerada como entidad propia.

En el Simposio de Gottingen, en 1965, se elaboraron tres conclusiones básicas:

- La enfermedad está relacionada con los cambios producidos durante la adolescencia.
- El conflicto es corporal y no estrictamente de la función alimentaria.
- La etiopatogenia y la clínica son diferentes de los conflictos neuróticos.

Cabe destacar los trabajos de Bruch (1973), centrándose en la distorsión de la imagen corporal, y de Russell (1979), uniendo hipótesis más biológicas con las sociales y psicológicas.

Autores como Garner y Garfinkel (1979), han contribuido al establecimiento del modelo vigente de la AN como enfermedad diferenciada, de patogénesis compleja, con manifestaciones clínicas que son el resultado de múltiples factores predisponentes y desencadenantes.

1.1.2 Bulimia Nerviosa

El término bulimia, procede del griego *boulimos*, que está formado por la unión de *bous* (buey) y *limos* (hambre), con un significado literal de “hambre de buey”.

En la Antigua Roma, era común el hábito alimentario del atracón y posterior vómito autoinducido con el propósito de continuar comiendo.

En el siglo XVIII, James (1743) definió el “true boulimus” como una preocupación continua por la comida, seguida por la ingesta de grandes cantidades de alimento en poco tiempo y acompañado de pérdidas de conocimiento. También caracterizó el “*caninus appetitus*” en el que tras la ingesta masiva se presentaba el vómito.

En el siglo XIX, la definición de bulimia se incluyó en la edición 1797 de la Enciclopedia Británica y en 1830 en el Diccionario médico y quirúrgico publicado en París, aunque este concepto posteriormente fue olvidado.

En esta enfermedad, hay que discernir dos aspectos fundamentales. En primer lugar existe un patrón de ingesta descontrolado y en segundo lugar, el rechazo a engordar, acompañado de dietas restrictivas y vómitos autoinducidos.

Se puede considerar a Russell, como el principal investigador de este trastorno, a partir del cual, empieza a considerarse como un síndrome y se diferencia de la AN. En 1979, define a la bulimia nerviosa como un cuadro caracterizado por episodios de atracones, a los que siguen conductas como vómitos o uso de diuréticos o laxantes para evitar la posibilidad de ganar peso. Esta definición está incluida en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de 1983 (DSM-III).

Para Spigset (1991), la bulimia nerviosa (BN) es un desorden alimentario caracterizado por atracones seguidos de purgas y aumento de actividad física o períodos de dieta estricta.

En los últimos años, se está produciendo un incremento de pacientes con anorexia y bulimia nerviosa, sobre todo en países industrializados en distintos sectores de la población (adolescentes y mujeres jóvenes).

1.2 Definición y clasificación de los trastornos del comportamiento alimentario (TCA)

La AN es un TCA que se caracteriza por el deseo irrefrenable de estar delgado, acompañado de diferentes procedimientos voluntarios para conseguirlo: dieta estricta y conductas purgativas (vómitos autoinducidos, laxantes, diuréticos, etc.). Presentan una preocupación extrema por la dieta, figura y peso así como una distorsión de la imagen corporal y realizan conductas compensatorias para contrarrestar lo que ingieren (actividad física desmesurada, conductas de purga, etc.) [Guías de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria (GPCTCA)], 2009, p. 47].

Es típico encontrar en estos pacientes, rasgos como la hiperresponsabilidad, la necesidad de aprobación, el perfeccionismo y una falta de respuesta hacia sus necesidades internas.

La BN es un TCA definido por episodios de ingesta incontrolada de una gran cantidad de alimento en un corto espacio de tiempo y normalmente en secreto. Los afectados intentan compensar los efectos mediante vómitos autoinducidos y/u otras maniobras de (laxantes, diuréticos, etc.) e hiperactividad física. En este TCA, los pacientes pueden presentar peso normal, bajo o sobrepeso y suele estar oculto, ya que en muchos casos pasa desapercibido. Además, presentan sentimiento de vergüenza y culpa. (GPCTCA, 2009, p. 48-51).

Los TCANE suelen ser cuadros de AN o BN incompletos, ya sea por su inicio o porque está en vías de resolución. En ellos veremos síntomas similares a ambos TCA, pero sin llegar a caracterizar un cuadro completo (GPCTCA, 2009, p. 51-53).

El trastorno por atracón (TA) está caracterizado por episodios recurrentes de ingesta voraz de comida en un período corto de tiempo. Se distingue de la BN en que hay una ausencia de mecanismos compensatorios, por lo que con el tiempo el paciente evoluciona hacia un problema de sobrepeso u obesidad (DSM-5, 2014, p. 350).

El trastorno de rumiación (TR), consiste en la regurgitación repetida de alimentos, después de comer. La comida ingerida previamente, que puede estar digerida parcialmente, se devuelve a la boca aparentemente sin náuseas, arcadas o desagrado. La comida puede volver a masticarse para después escupirla o tragarla (DSM-5, 2014, p. 332).

Por último, la pica se define por la ingestión persistente de sustancias no alimentarias y no nutritivas (tiza, polvos de talco, papel, jabón, tierra, etc.). La ingesta de estas sustancias es inapropiada para la edad y grado de desarrollo del paciente (DSM-5, 2014, p. 333).

1.3 Sintomatología de los TCA

En la Tabla 1. se muestran los síntomas comunes de los TCA, según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-IV (Pomeroy, 2001).

AN	BN	TCANE
1. Negación de la enfermedad.	1. Pacientes reservados sobre su trastorno alimentario, atracón y purga.	1. Petición de consejos para dieta o preocupación por el sobrepeso.
2. Fatiga, disminución de la energía.	2. Fatiga, disminución de la energía.	2. Depresión
3. Ansiedad	3. Ansiedad.	3. Dolor abdominal, hinchazón.
4. Alteraciones en el sueño.	4. Cefalea.	
5. Irritabilidad, depresión, cambios de personalidad.	5. Dolor abdominal, hinchazón.	
6. Cefalea.	6. Vómitos recurrentes	
7. Dolor abdominal, estreñimiento.	7. Ardor y quemazón epigástricos	
8. Intolerancia al frío	8. Estreñimiento	
9. Amenorrea	9. Menstruaciones irregulares	
	10. Edemas en pies y manos	

Tabla 1. Síntomas comunes de TCA

En la Tabla 2. se muestran los signos comunes de los TCA (Pomeroy, 2001).

AN	BN	TCANE
1. Inanición.	1. Frecuencia apariencia saludable	1. Frecuencia de sobrepeso
2. Bradicardia.	2. Signo de Russell.	2. Apariencia saludable normalmente.
3. Baja tensión arterial.	3. Inflamación de glándulas parótidas	
4. Baja temperatura corporal.	4. Perimolisis.	
5. Piel seca	5. Periodontitis y caries.	
6. Pelo quebradizo, caída del pelo	6. Ausencia de reflejo del vómito.	
7. Lanugo	7. Edema periférico	
8. Uñas quebradizas		
9 .Piel amarilla, especialmente las palmas.		
10. Signos de deficiencia estrogénica en el examen ginecológico		

Tabla 2. Signos comunes de los TCA

1.4 Criterios diagnósticos de TCA según el DSM-IV

TIPO	Criterio diagnóstico	Subtipo	
AN	<p>Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal, considerando la edad y la talla.</p> <p>Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.</p> <p>Alteración de la percepción del peso, negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.</p> <p>En las mujeres postpuberales, presencia de amenorrea, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos.</p>	Restringido	el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas
		Purgativa	el individuo recurre regularmente a atracones o a purgas
BN	<p>Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo, (2 horas) a una cantidad de comida superior a la normal.</p> <p>Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento.</p> <p>Conductas compensatorias inapropiadas, como vómitos autoinducido, abuso de laxantes, uso de diuréticos, enemas u otros fármacos, etc.</p> <p>Los atracones tienen lugar, al menos dos veces a la semana durante un período de 3 meses.</p> <p>La autoevaluación está influida por el peso y la silueta corporal</p>	Purgativa	el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.
		No Purgativa	el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso
TCANE	Se refiere a los TCA que no cumplen los criterios para ningún TCA específico.		
*TA	Se incluye dentro de los no especificados		

Tabla 3. Clasificación TCA según DSM-IV (APA, 2000).

1.5 Criterios diagnósticos de TCA según el DSM-5

A mediados de 2014, se presentó la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5). Las principales modificaciones con respecto al DSM-IV se incluyen en esta tabla 4.

TIPO	Criterio diagnóstico
PICA	<p>Ingestión persistente de sustancias no nutritivas y no alimentarias (papel, jabón, pelo, cuerdas, tiza, tierra, etc.) durante mínimo 1 mes.</p> <p>Dicha ingestión es inapropiada al grado de desarrollo del individuo.</p> <p>El comportamiento alimentario no forma parte de una práctica cultural o social normal.</p> <p>Si el comportamiento se produce exclusivamente en el contexto de otro trastorno mental, se debería realizar un diagnóstico diferencial de pica.</p>
TRASTORNO DE RUMIACIÓN	<p>Regurgitación repetida de alimentos durante mínimo 1mes. Los alimentos regurgitados se pueden volver a masticar, a tragar o a escupir.</p> <p>La regurgitación repetida no se puede asociar a una afección gastrointestinal tipo reflujo gastroesofágico o estenosis pilórica.</p> <p>No se produce exclusivamente en el curso de la AN, BN, TA o el Trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos.</p> <p>Si los síntomas se producen en el contexto de otro trastorno mental, son suficientemente graves para justificar atención clínica adicional</p>
TRASTORNO DE EVITACIÓN/ RESTRICCIÓN DE ALIMENTOS	<p>Fracaso persistente para cumplir las adecuadas necesidades nutritivas y/o asociadas a uno o más de los hechos siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de peso significativa. - Deficiencia nutritiva significativa. - Dependencia de la alimentación enteral o de suplementos nutritivos por vía oral. - Interferencia importante en el funcionamiento psicosocial. <p>El trastorno no se explica mejor por la falta de alimentos disponibles o por una práctica cultural aceptada.</p> <p>Dicho trastorno no se produce exclusivamente en el curso de la AN o la BN, y no hay pruebas de un trastorno en la forma en que uno mismo experimenta el propio peso o constitución.</p>

TRASTORNO POR ATRACÓN	<p>Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ingestión en un período máximo de dos horas, una cantidad de alimentos superior a la que la mayoría de las personas ingeriría en un período similar. - Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio. <p>Un episodio de atracón se asocia a:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Comer más rápido de lo normal. - Comer hasta sentirse demasiado lleno. - Comer grandes cantidades de comida cuando no se siente hambre. - Comer solo por la vergüenza que se siente. - Sentirse luego deprimido con uno mismo. <p>Malestar respecto a los atracones.</p> <p>Se producen al menos, una vez a la semana durante 3 meses.</p>
AN	Se ha suprimido la exigencia de amenorrea
BN	Se ha reducido la frecuencia mínima exigida de atracones y conductas compensatorias, de dos a una vez por semana.

Tabla 4. Modificaciones del DSM-5 con respecto al DSM-IV

1.6 Etiopatogenia de los TCA

La mayoría de los autores consideran que los TCA poseen una etiología multifactorial. Según los estudios se encuentran implicados diversos factores biológico-genéticos, de vulnerabilidad, psicológicas, aspectos socioculturales, y estresantes (Hoek & van Hoeken, 2003).

En la actualidad la importancia de cada uno de ellos no está aclarada.

Los TCA suelen comenzar en la adolescencia, aunque progresivamente se va observando una mayor frecuencia de inicios en la edad adulta e infantil.

Los principales factores de riesgo que afectan a estos trastornos son los siguientes:

1.6.1 Factores socioculturales

Dentro de los factores socioculturales se identifican los siguientes factores de riesgo para los TCA: modelos familiares sobreprotectores, rígidos, exigentes y poco unidos (Fernández-Aranda et al., 2007); familias desestructuradas; antecedentes familiares de trastornos afectivos y sintomatología obsesiva-compulsiva; de TCA; dieta alimentaria atípica en la familia; obesidad; alcoholismo (especialmente en padres); hábitos alimentarios poco regulares durante la infancia (Castro et al. 2000); actividades y profesiones que promueven excesivamente la delgadez durante la adolescencia (Fairburn et al., 1999).

1.6.2 Factores psicosociales

Los siguientes factores psicológicos se han ligado a los TCA:

- Los trastornos afectivos (Bulik et al., 1994).
- Los trastornos de la personalidad (Alvárez-Moya, 2007).
- Los trastornos obsesivo-compulsivos (Anderluh et al., 2003).
- Los trastornos de control de impulsos (Fernández-Aranda et al., 2008).

- Por último, excesiva rigidez, perfeccionismo, retraimiento social y baja autoestima (Roberts et al., 2007).

1.6.3 Factores biológicos

La mayoría de los estudios se centran en los factores genéticos y las alteraciones neurobiológicas.

Algunos estudios concluyen que existe un mayor porcentaje de presencia de TCA entre familiares con esta enfermedad (Mercader et al., 2008).

En 2004, Toro explica que la A.N está relacionada con la genética entre el 60% y el 70% de los casos.

Las disfunciones neurobioquímicas generadas producen una alteración del apetito, del ejercicio y de los estados anímicos.

1.6.4 Factores vitales potencialmente estresantes.

Los principales factores asociados al desarrollo de los TCA son:

- Críticas o burlas respecto al físico, sobre todo durante la infancia y adolescencia (Bulik et al., 2001).
- Abusos sexuales y/o físicos.
- Antecedentes de crisis vital.

Garner (1993) considera que la A.N está influenciada por tres factores:

- Predisponentes: como el sexo femenino, la carga genética, factores culturales, familiares, etc.
- Precipitantes: insatisfacción con el aspecto físico, lo que conlleva a dietas y pérdida de peso.
- Perpetuante: las consecuencias de la AN son a la vez factores perpetuantes del trastorno y potenciadores de los factores predisponentes y precipitantes.

1.6.5 Sexo femenino

En los TCA, el sexo es un factor de riesgo más asociado a la mujer, debido a que son diagnosticados un varón por cada nueve mujeres (Hoek, 2006).

Existe una mayor presión del patrón corporal delgado sobre la mujer que sobre el hombre.

Además, la mujer es más susceptible a los trastornos emocionales, sobre todo a partir de la etapa adolescente.

1.7 Asociación de TCA con otras patologías

1.7.1 Trastornos del estado de ánimo

La depresión está muy relacionada con los TCA. Es muy difícil encontrar estados de AN y BN sin un cuadro de depresión.

A veces está ligada a la clínica de los TCA y otras veces se presenta como una enfermedad adicional.

Existe una mayor prevalencia de depresión en la BN, con una oscilación entre el 40 y el 80 %. (Woodside & Staab, 2006).

1.7.2 Trastornos de ansiedad

Es difícil diferenciar si los trastornos de ansiedad forman parte de la clínica de los TCA o si es una patología asociada.

En estos trastornos se presentan cuadros a fobias específicas como ciertos alimentos, fobias sociales, claustrofobia, etc. En algunos casos se le atribuyen a los TCA y en otros casos son genuinamente comórbidos.

Swinbourne y Touyz (2007) encuentran prevalencias de ansiedad entre el 10% al 40%, dependiendo de los criterios de inclusión y de la metodología de los estudios.

1.7.3 Trastornos de la personalidad

Pacientes que cumplen criterios de BN presentan asociados trastornos de la personalidad, especialmente el límite y el histriónico.

Godart et al., (2008) encontraron un 30% de trastorno de la personalidad en un estudio publicado con 545 pacientes.

1.7.4 Trastornos del control de los impulsos

Algunas de las conductas perturbadas de los TCA predisponen una pérdida del autocontrol (sobreingesta, purga, autoagresiones, etc.).

En algunas ocasiones se dan también trastornos del control de los impulsos como la cleptomanía o tricotilomía.

1.7.5 Trastornos relacionados con drogas tóxicas

Existe una alta frecuencia de drogas tóxicas en los TCA, principalmente en la BN y cuadros similares. En un primer momento, el uso de estimulantes (cocaína y anfetaminas) está relacionado con una disminución del apetito y más tarde se vincula a la BN asociada a la impulsividad.

En un 40 % de los pacientes diagnosticados (AN y BN) reconocen que dependen de alcohol o sustancias ilegales. (Holderness et al., 1994).

1.7.6 Obesidad

La obesidad es un factor de riesgo vinculado a la AN y a la BN. También es un estado habitual que suele producirse con el paso del tiempo en los trastornos por atracón (TA).

Hasta el 6% de los niños obesos presentan TA. (Rydall et al., 1997).

1.7.7 Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) puede estar presente en el origen y evolución de los TCA así como en el tratamiento, que tendrá que ser ajustado a esa patología.

La DM tipo 2 es un factor de riesgo en conductas anómalas de alimentación.

Cuando encontramos pacientes con TCA y DM tipo 1 se ha producido un aumento de complicaciones tales como la retinopatía. (Rydall et al., 1997).

1.7.8 Enfermedades del tiroides

En la actualidad, aunque no se disponen de estudios de prevalencia, tanto el hiper como el hipotiroidismo tienen una relevancia importante en el origen, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de los TCA.

La mayoría de los estudios encontrados se remiten a la descripción de casos.

1.8 Epidemiología de los TCA

Hemos encontrado diferentes resultados sobre la prevalencia e incidencia de los TCA según la población estudiada y los métodos de evaluación.

A pesar de las diferencias metodológicas llevadas a cabo en los estudios, se está produciendo un aumento de la prevalencia de TCA en países desarrollados o en vías de desarrollo, mientras que es casi nulo en países subdesarrollados. Este hecho es debido al incremento de la duración de este trastorno.

Los resultados publicados en España (tablas 5 y 6) están agrupados por Comunidades Autónomas y en función de que en la muestra sólo se incluyen mujeres o ambos sexos. Es interesante la ausencia de un estudio epidemiológico general. De este modo, encontramos en mujeres de 12 a 21 años, una prevalencia de AN de 0,14% a 0,9 %, en la BN de 0,41% al 2,9 %, y de 2,76% al 5,3% en los trastornos no especificados. En los varones, se obtiene una prevalencia en AN del 0 %, de 0,36 % en la BN y de 0,77 % para los no especificados (Rojo et al., 2003; Rodríguez Cano et al., 2005; Peláez Fernández et al., 2007; Morandé & Casas 1997; Morandé et al., 1999; Ruiz et al., 1998; Pérez Gaspar et al., 2000; Arrufat, 2006; Olesti et al., 2008).

Estas cifras se asemejan también a las presentadas en la “Guía Práctica clínica del National Institute for Health and Clinical Excellence” (GPC del NICE, 2004) de Inglaterra, donde la prevalencia en mujeres para la AN es del 1 % al 3,3 %, de 0,5 % a 1 % en la BN y del 0,7 % para los TCANE.

En la Revisión Sistemática de la Evidencia Científica (RSEC) (Berkman et al., 2006) se recoge la prevalencia en EE.UU y el oeste de Europa de TCA en mujeres jóvenes, con un 0,3 % de AN, un 1 % de BN y de un 0,7% al 3% en los TCANE.

En la revisión presentada por Hoek (2003), la incidencia fue de 8 casos por 100.000 habitantes para AN y 12 casos por 100.000 habitantes para BN.

La incidencia de los TCA es mayor en mujeres jóvenes, de los 15 a los 19 años de. Estas constituyen casi el 40% de los casos diagnosticados tanto en Europa como EE.UU (Hoek, 2003; Hoek & Hoeken, 2006).

Hay muy pocos estudios que evalúen los TCA en niños y adultos (Berkman et al., 2006).

Con todos los datos expuestos podemos concluir que los TCA se diagnostican con un rango menor a un caso por cada 100.000 habitantes/año (Hoek & Hoeken, 2006).

Todas estas fuentes establecen una ratio de prevalencia de TCA de 9 a 1 en mujeres respecto a hombres.

Estudio	N	Edad (años)	AN (%)	BN (%)	TCANE (%)	TCA (%)
Madrid. Morandé & Casas, 1997.	723	15	0,69	1,24	2,76	4,69
Zaragoza. Ruiz et al., 1998.	2,193	12-18	0,14	0,55	3,83	4,52
Navarra. Pérez-Gaspar et al., 2000.	2,862	12-21	0,31	0,77	3,07	4,15
Madrid. Gandarillas-Grande & Ferrel, 2002	1534	15-18	0,6	0,6	2,1	3,4
Reus. Olesti et al., 2008	551	12-21	0,9	2,9	5,3	9,1

Tabla 5. Estudios sobre prevalencia de TCA en mujeres adolescentes en España

Estudio	N	Edad (años)	AN (%) Varones (V) y Mujeres (M)	BN (%) Varones (V) y Mujeres (M)	TCANE (%) Varones (V) y Mujeres (M)	TCA (%) Varones (V) y Mujeres (M)
Madrid. Morandé et al., 1999	1314	15	V: 0,00 M: 0,69	V: 0,36 M: 1,24	V: 0,54 M: 2,76	V: 0,90 M: 3,04 4,70
Malaga. Rivas et al., 2001	1757	12-21	V: 0,4 M: 0,5	V: 0,2 M: 0,6	V: 0,5 M: 3,9	V: 3,4 M: 3,4
Valencia. Rojo et al., 2003	544	12-18	V: 0,00 M: 0,45	V: 0,0 M: 0,41	V: 0,77 M: 4,71	V: 0,77 M: 2,91 a 5,56
Ciudad Real. Rodríguez-Cano et al., 2005	1766	12-15	V: 0,00 M: 0,17	V: 0,00 M: 1,38	V: 0,60 M: 4,86	V: 0,60 M: 3,71 a 6,41
Osona. (Barcelona). Arrufat (2006)	2280	14-16	V: 0,00 M: 0,35	V: 0,09 M: 0,44	V: 0,18 M: 2,70	V: 0,27 M: 3,49
Madrid. Peláez et al., 2007	1545	12-21	V: 0,00 M: 0,33	V: 0,16 M: 2,29	V: 0,48 M: 2,72	V: 0,64 M: 3,43
Valladolid. Imaz et al., 2008	3434	12-18	V: 0,11 M: 0,88	V: 0,0 M: 0,37	V: 1,59 M: 3,86	V: 1,7 M: 5,26

Tabla 6. Estudios sobre prevalencia de TCA en varones y mujeres adolescentes en España

En 2011, el Servicio de Endocrinología de la Comunidad de Madrid (Oliva et al, 2011) publicó un estudio para evaluar el número de pacientes diagnosticados de TCA en el 2010 en el Servicio Madrileño de Salud y para describir la prevalencia de conductas de riesgo de TCA en adolescentes para el 2011. Los resultados obtenidos recogieron 367 ingresos por TCA, realizados por 193 casos. De ellos, el 94,7% eran residentes en Madrid.

Esto supone el 12,1% de los ingresos por trastornos mentales en las edades comprendidas entre 15 y 24 años.

El 90% de los ingresos correspondía a mujeres, siendo la AN el principal motivo de ingreso, con una edad media de 27,5 años.

Durante el 2011, el 33,7% de las chicas y el 16,6% de los chicos se perciben con sobrepeso u obesidad.

Con respecto a años anteriores, se está produciendo un descenso de los vómitos autoprovocados en las chicas. Sin embargo, entre los chicos está aumentando la realización de dietas para perder peso.

Álvarez-Malé et al., (2015), publicaron un estudio epidemiológico para evaluar la prevalencia de TCA en estudiantes de edades comprendidas entre 12 y 20 años de la isla de Gran Canaria en el año 2013.

En total, participaron 1342 adolescentes de 15 centros educativos. La prevalencia de TCA para los participantes fue de 4,11% (2,55% de hombres y 5,46% de mujeres). La prevalencia de AN fue de 0,19% y para la BN de 0,57%.

Los resultados obtenidos son similares a los publicados en el resto de España, pero la prevalencia de desarrollar dichas patologías es más alta en Gran Canaria.

1.9 Manifestaciones orales relacionadas con pacientes con TCA

Las manifestaciones orales encontradas en pacientes de TCA no son evidentes hasta estadios tardíos de la enfermedad. Únicamente las lesiones producidas en los dientes son irreversibles.

Las complicaciones orales y dentales se relacionan directamente con la exposición ácida debida al vómito.

Dentro de ellas encontramos:

1.9.1 Erosión dentaria

La erosión dentaria o perimolisis es una de las manifestaciones orales más frecuente y dramática en pacientes con regurgitación crónica, típica de los TCA (Fig.1). Definida como la pérdida progresiva de esmalte y dentina a causa de agentes químicos y físicos (Romanos et al., 2012).

Causas (Nadal-Valldaura, 1987):

- Física no mecánica: erosión producida por radiaciones ionizantes. Son lesiones dentarias que aparecen en pacientes con tumores en el macizo maxilofacial.
- Química: erosión es producida por sustancias ácidas. Dentro de la erosión química encontramos:
 - Erosión exógena:
 - Ingesta crónica de ácidos (zumos y cítricos) o bebedores de bebidas con gran contenido en ácido carbónico.
 - Toma de medicamentos ácidos para la aclorhidia gástrica, que son poco frecuentes.
 - Trabajadores en un medio rico en vapores ácidos, como los trabajadores de la industria del vidrio.
 - Erosión endógena: causada por agentes del propio organismo. Aparecen lesiones en las caras palatinas de los incisivos superiores y en las caras oclusales de los molares inferiores.

El vómito crónico, que cursa con este tipo de erosión, es debido a:

- Trastornos psíquicos:
 - AN.
 - BN.
 - TCANE.
 - Alcoholismo.
- Trastornos orgánicos:
 - Hernia de hiato.
 - Acidez y reflujo.
 - Aclorhidria.
 - Embarazo.

El grado de erosión dental dependerá para cada individuo de su pH salival, del grado de mineralización de la superficie dental, de la presencia de parafunciones, del tipo de dieta ácida y del nivel de higiene oral. (O' Sullivan & Curzon, 2000).

Brady (1980) en un artículo publicado expone un caso clínico en el que se observan las cámaras pulpares en las superficies linguales de los dientes anteroinferiores y en las palatinas de los dientes anterosuperiores.

La erosión palatina de los incisivos anterosuperiores puede llegar incluso al acortamiento de la corona clínica dando el aspecto de mordida abierta.

Las caras palatinas se presentan pulidas y lisas, debido a la combinación de los efectos químicos y mecánicos de los ácidos gástricos por la purga. El ácido es retenido por las papilas filiformes, que mecánicamente pulen los dientes (Stegé et al., 1982).

Los defectos de esmalte producidos por la erosión ácida tienen márgenes redondeados, a diferencia de los defectos producidos por la abrasión, que son afilados.

Eccles (1979), estableció una escala para valorar clínicamente la erosión dentaria en arcada superior e inferior. Lussi, et al., (1991), modificaron dicha escala, que también

se utilizó para medir la erosión dentaria en pacientes con desórdenes alimentarios en el estudio llevado a cabo por Öhrn et al., (1999).

Sin embargo, Johansson et al., (1996), consideraron que diferenciar la erosión dentaria de la atrición era muy complicado. Por ello, realizaron una escala ordinal para medir clínicamente el grado de erosión exclusivo de incisivos y caninos superiores a partir de la escala de Eccles (1979).

En 1998, O' Sullivan publicó un índice para medir la erosión dentaria, especialmente diseñado para los estudios epidemiológicos en dentición temporal. Cada diente es examinado en función de la localización de la erosión, de la gravedad del desgaste y del área afectada con una puntuación de tres dígitos.

En 2010, Vailati y Belser introdujeron una nueva clasificación del grado de erosión dentaria (ACE) para su posterior rehabilitación mediante la “Técnica Sandwich”. Dicha técnica radica en la confección de carillas de cerámica en las caras vestibulares de los dientes afectados y carillas de resina compuesta o composite en las caras palatinas.

Por otro lado, el consumo excesivo de alimentos ácidos también puede causar erosión dental en las superficies palatinas y vestibulares de los dientes. Es evidente en pacientes con AN, ya que consumen de manera excesiva frutas ácidas para mantener una dieta hipocalórica (Milosevic et al., 1997).

En pacientes que se autoinducen el vómito, puede aparecer un signo clínico denominado signo de Rusell, que consiste en una formación cálcica en el dorso de la mano y los dedos debido a la colocación de los dedos en la cavidad oral para inducir el vómito (Williams et al., 1986).



Figura 1. Erosión dental en paciente con AN purgativa

1.9.2 Alteraciones periodontales

La enfermedad periodontal es una de las de las enfermedades bacterianas más prevalentes que afectan a la humanidad. La enfermedad periodontal puede dividirse en gingivitis y periodontitis.

La enfermedad periodontal está caracterizada por la inflamación de las estructuras de soporte del diente incluyendo la encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar (Javed et al., 2007).

Los factores que influyen en el avance de la enfermedad son entre otros, la composición de la microbiota, la defensa del huésped frente a la agresión bacteriana o los mecanismos de reparación. Todos estos elementos pueden influir tanto en el establecimiento como de la progresión de dicha enfermedad (Axelsson et al., 1991).

En general se puede afirmar que la gingivitis, que representa la acumulación de la placa supragingival, se produce en cualquier grupo de edad. Sin embargo, la periodontitis, excepto en manifestaciones poco comunes, es una enfermedad que se presenta en adultos.

Por este motivo, es una manifestación poco frecuente en pacientes con TCA, debido a la que la mayoría de los pacientes son relativamente jóvenes.



Figura 2. Gingivitis en paciente BN purgativa

1.9.3 Caries dental

La caries es una enfermedad infecciosa microbiológica crónica, transmisible, que produce la disolución y la destrucción localizada de los tejidos calcificados. Esto es debido al descenso localizado del pH en la interfase placa-diente y a la desmineralización del diente. Esta destrucción progresiva del esmalte, dentina y cemento, está iniciada por la actividad microbiana en la superficie del diente.

La caries dental se considera de etiología multifactorial, resultado de la intervención de tres factores principales: el huésped (diente y saliva), la microbiota y la dieta. Es necesario que los tres factores interactúen durante un espacio de tiempo para el posterior desarrollo de la misma (Thylstrup & Fejerskov, 1988).

Como factores principales de riesgo incluimos, el flujo de la saliva, el pH del medio oral, la actividad microbiana, el acúmulo de placa y la dieta.

La caries dental puede llegar a ser un problema en individuos cuya dieta sea rica en alimentos cariogénicos, en pacientes con mala higiene oral y en aquellos con manifestaciones salivales anómalas.

A priori, la regurgitación no afecta a la cantidad ni a la calidad de la placa bacteriana. Diferentes autores, (Brady et al., 1989), establecieron que la caries era secundaria a:

- La ingesta excesiva de hidratos de carbono.
- Algunas medicaciones.
- La pobre higiene oral.



Figura 3. Caries dental presente en paciente con TCA

1.9.4 Alteraciones de los tejidos blandos.

La deficiencia de nutrientes y de vitaminas en pacientes con TCA provoca alteraciones metabólicas conocidas como la anemia, que puede producir una atrofia de la mucosa oral generalizada. En particular, una deficiencia de vitaminas del grupo B, especialmente B1, B6 y B12, ha sido clásicamente asociado con una disminución en la renovación de células epiteliales (Mueller, 2001).

1.9.4.1 Sequedad labial

Erosión de la superficie labial que cursa con desprendimiento (Fig. 4). El paciente refiere ardor. Está relacionada con la disminución del flujo salival y con déficits vitamínicos (Bagán et al., 1995).



Figura 4. Sequedad labial

1.9.4.2 Queilitis

Se caracteriza por una maceración inespecífica y fisuración con enrojecimiento, ulceración superficial y formación de costras en los ángulos de la boca (Figura 5).

Clínicamente se manifiesta como un área de forma triangular eritematosa y edematosa, localizada en uno o en los dos ángulos de la boca. Puede haber exudado y formación de costras. (Fitzpatrick, 1997).



Figura 5. Queilitis angular unilateral izquierda

1.9.4.3 Candidiasis

Patología debida a la acción de los hongos del género *Candida*, que se aísla en la cavidad oral del 30 al 60% de la población normal. El paso de estado comensal a patógeno y el desarrollo de este microorganismo en la cavidad oral está condicionado por una serie factores predisponentes, entre los que cabe destaca, el déficit nutricional y vitamínico de pacientes con TCA; la xerostomía y el uso de fármacos que producen sequedad bucal. Pueden aparecer tanto formas agudas como crónicas.



Figura 6. Candidiasis pseudomembranosa

1.9.4.4 Eritema y Ulceraciones.

En zonas de paladar blando y faringe, es frecuente observar lesiones eritematosas y bien delimitadas.

El trauma de la mucosa, a consecuencia de la regurgitación del ácido gástrico es común encontrarlo en pacientes con TCA. (Frydrych et al., 2005)

Rothstein y Rothstein (1992), mostraban en un caso clínico, las lesiones producidas en un paciente con BN en zona de paladar blando, a consecuencia del uso de una cuchara para autoinducirse el vómito.



Figura 7. Ulceración en paladar

1.9.5 Patología de la lengua

Generalmente, los pacientes refieren sensación de dolor y quemazón en la lengua, en algunos casos se llega a producir una glositis atrófica en la lengua y desencadenar finalmente glosodinia (Steinberg, 2000).

También es frecuente en estos pacientes observar casos de lengua dentada (presión de la lengua sobre la superficie de los dientes) (Figura 7) debido al estrés que padecen y de lengua saburral asociado a Candidiasis (Figura 8).



Figura 7. Lengua dentada



Figura 8. Lengua saburral

1.9.6 Flujo salival

La saliva es una mezcla de diferentes líquidos presentes en la cavidad oral, principalmente agua en un 95% y el resto son componentes inorgánicos (sodio, potasio, bicarbonato, cloruro, calcio y fosfato).

Este líquido está formado por diferentes secreciones de las glándulas salivales, mezcla de restos alimenticios, microorganismos y células descamativas del epitelio oral. (Puy, 2006).

El flujo salival puede estar alterado de forma fisiológica, mediante fármacos o derivados de diferentes patologías (Thylstrup & Fejerskov, 1988).

En condiciones normales, la cantidad de saliva secretada es de 0,5 ml/min pudiendo llegar a 6/7 ml/min.

Con respecto a la cantidad, la mayoría de los autores concluyen que pacientes con TCA muestran una disminución de la secreción salival (Romanos et al., 2012).

En parte es debido al estado de malnutrición que presentan junto con medicación como antidepresivos, relajantes que ayudan a disminuir la cantidad de saliva.

La capacidad amortiguadora de la saliva es fundamental para el mantenimiento de los valores normales del pH en la saliva y en la placa.

1.9.7 pH

La capacidad tampón corrige los cambios de pH causados por las diferencias de concentración de iones ácidos o básicos producidos por los sistemas bicarbonato y fosfato que actúan como tampón de la saliva (Puy, 2006).

Cada persona posee un potencial diferente para modificar la disminución y recuperación del pH representada por su curva de Stephan individual. Una vez que se inicia la disminución del pH, la disponibilidad de los amortiguadores salivales ayuda a acortar el tiempo durante el cual el pH permanece en su menor valor y es más perjudicial (Harris & Hicks, 2007).

1.9.8 Alteraciones de las glándulas salivales

La sialodenois, o aumento de tamaño de las glándulas salivales, en pacientes con TCA ha sido investigado por numerosos autores.

El término “sialodenois” designa a una enfermedad de las glándulas salivales que cursa con agrandamiento sin origen inflamatorio ni neoplásico, de crecimiento lento, indoloro y persistente en el tiempo.

Se encuentra afectada normalmente la glándula parótida aunque puede incluir al resto de glándulas salivales.

La etiología de la enfermedad es desconocida, aunque está asociada a múltiples factores sistémicos y enfermedades subyacentes.

Los episodios frecuentes de vómitos junto con atracones de comida en un corto espacio de tiempo pueden provocar una estimulación autónoma que cursa con agrandamiento celular glandular que ocurre en los casos de TCA (Martín-Granizo et al., 2011). Según éste, el 10-15% de los pacientes con TCA con hábitos de purga presentarán tumefacción parotídea. La glándula submaxilar no suele estar implicada en estos pacientes.

Philipp et al., (1991), encontraron en su estudio que 27 de los 41 pacientes con BN presentaban sialodenois. Sin embargo, este resultado es cuestionable, ya que el diagnóstico se realizó únicamente por palpación.

Vavrina et al., (1994), también encontraron sialodenois en 2 hombres con BN. En este caso, el diagnóstico se confirmó mediante el análisis histopatológico.

1.9.9 Alteraciones de la articulación temporomandibular

Los trastornos de la articulación temporomandibulares (ATM) incluye características clínicas que afectan a los músculos de la masticación, a la articulación temporomandibular o a ambas. (Okeson, 1996).

La presión ejercida durante los frecuentes episodios de vómitos auto-inducidos puede provocar la luxación o subluxación del cóndilo mandibular.

Estos daños son similares a los sufridos durante la intubación para la anestesia general, o la apertura excesiva de boca. (Keller et al., 2012).

Un estudio evaluó la prevalencia y los síntomas de ATM entre mujeres jóvenes con TCA crónicos y un grupo de mujeres sanas (Emodi-Perlman et al., 2008). Los resultados demostraron que la sensibilidad a la palpación muscular fue más a menudo observado en las mujeres con TCA en comparación con el grupo control.

Giannakopoulos et al, (2010), explica que la depresión puede incrementar los dolores miofasciales de las alteraciones crónicas temporomandibulares.

Johansson et al., (2012), en su estudio de casos y controles realizaron un amplio cuestionario y un examen clínico de ATM. Las pacientes con TCA indicaron síntomas como dolor de cabeza, cansancio mandibular o rechinar de dientes.

Panek et al., (2012), concluye en su estudio que el rechinar crónico y el bruxismo son manifestaciones comunes en pacientes con trastornos psicológicos.

1.10 Justificación

Los TCA constituyen un grupo de enfermedades mentales cuya prevalencia en la sociedad está aumentando progresivamente, sobre todo en países desarrollados y en vías de desarrollo. Su aparición se ha asociado a factores socio-culturales, predisposición psicológica, factores familiares o baja autoestima (Rojo et al., 2003; Rodríguez-Cano et al., 2005; Peláez-Fernández et al., 2007; Morandé & Casas, 1997; Ruiz et al., 1998).

La excesiva preocupación por el aspecto físico en estos entornos, hace que la mayoría de los pacientes que cursan con estas patologías lo hagan en la etapa adolescente. En esta etapa, el individuo es más susceptible a la opinión y a la aceptación por parte de los demás (Lahortiga-Ramos et al., 2005).

La prevalencia de los TCA en España es del 4,1% al 6,41% en el caso de mujeres de 12 a 21 años mientras que para los varones adolescentes es del 0,27% a 0,90% (Rojo et al. 2000; Rodríguez-Cano et al. 2005; Peláez-Fernández et al., 2007; Morandé & Casas, 1997; Ruiz et al., 1998).

En estos trastornos se suelen presentar situaciones de desequilibrio alimentario unido en muchas ocasiones a prácticas purgativas (vómitos autoinducidos) que pueden provocar alteraciones en la cavidad oral. Entre las principales alteraciones destacan: el deterioro de las superficies dentarias, de las encías y de los tejidos que componen la cavidad oral.

Hasta ahora se han publicado numerosos estudios que evalúan la prevalencia e incidencia de TCA en España; sin embargo, no hemos encontrado estudios que evalúen las diferentes manifestaciones orales producidas en dichos pacientes en nuestro país.

Por tanto, creemos necesario realizar este trabajo que nos ayudará a conocer cuáles son las principales lesiones de la cavidad oral en pacientes diagnosticados de TCA en nuestro medio y los principales factores de riesgo que se asociarían con estas lesiones, así como conocer el estado bucodental de dichos pacientes.

HIPÓTESIS

2. HIPÓTESIS

El estado general de las pacientes diagnosticadas de TCA podría condicionar un peor estado de salud bucodental frente a los sujetos sanos sin TCA.

OBJETIVOS

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo Principal

Describir y comparar el estado de salud bucodental en dos grupos, uno de pacientes diagnosticados de TCA (casos) y otro con ausencia de esta patología (controles), con especial atención a las siguientes manifestaciones orales:

1. Erosión dentaria.
2. Índice Periodontal.
3. Índice de Caries.
4. Alteraciones de los tejidos blandos.
5. Flujo salival no estimulado.
6. pH.

3.2 Objetivos Secundarios

- Valorar el peso específico de los TCA en la aparición de aquellas patologías que resulten ser significativas en la comparación entre ambos grupos.

SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODO

4. SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODO

4.1. Tipo de estudio

Estudio epidemiológico transversal mixto y comparativo que pretende evaluar el estado de salud bucodental y de hábitos de higiene oral y de alimentación en dos grupos de mujeres, uno diagnosticadas de TCA y otro con ausencia de TCA, y los compara y analiza entre sí.

De las patologías con marcadas diferencias entre ambos grupos se realizó un análisis de regresión logística de aquellos factores implicados en las mismas.

El presente estudio procede de un estudio piloto, (Garrido et al., 2013), que nos permitió caracterizar a los casos en cuanto a variables sociodemográficas. Ello nos ha permitido obtener controles homogéneos en cuanto a edad, sexo, nivel socioeconómico y ocupación actual.

Esta enfermedad presenta una razón de sexo de 9 a 1 (Hoek, & Van Hoeken, 2003; Hoek, 2006) en mujeres respecto a hombres, lo que justifica que toda la muestra esté compuesta únicamente por mujeres.

4.2 Sujetos

- a. Universo: mujeres residentes en España mayores de 18 años.
- b. Población diana: mujeres residentes en España, mayores de 18 años, diagnosticadas de TCA y mujeres ausentes de TCA del mismo intervalo etario.
- c. Población accesible: mujeres mayores de 18 años diagnosticadas de TCA y mujeres ausentes de TCA del mismo intervalo etario, atendidas en hospitales Públicos de la Comunidad de Madrid (CM).
- d. Población estudiada: mujeres mayores de 18 años diagnosticadas de TCA, atendidas en la Unidad de Nutrición del Hospital Universitario (HU) La Paz de Madrid que cuenta con una sección especializada en la atención integral de esta patología, y mujeres carentes de TCA del mismo intervalo etario atendidas en la Unidad de Cirugía Maxilofacial de HU La Paz.

4.2.2 Tamaño muestral y selección de paciente.

Al tratarse de un estudio transversal y habiendo tenido la oportunidad de acceder a un equipo especializado se ha decidido tomar el total de la población afecta, tanto más cuando se tiene en cuenta su número reducido. (Piédrola Gil, 2008).

En primer lugar, tanto la población objeto de estudio así como los sujetos carentes de la enfermedad fueron informados del objeto del mismo, tal y como se explica con posterioridad (ver Documentación, Permisos y Consentimiento Informado).

El presente estudio se realizó con un total de 179 mujeres, durante el segundo semestre de 2013 y el segundo semestre de 2014.

Como ya se ha explicado, el estudio es continuación del estudio piloto de 22 mujeres diagnosticadas de TCA según el DSM-IV en el HU La Paz (Garrido et al., 2013). Así pues se han incrementado los casos, explorándose un total de 59 mujeres diagnosticadas de TCA, reclutados entre las pacientes atendidas en la Unidad de Nutrición del HU La Paz, que aceptaron participar en el estudio y que cumplieron los criterios de inclusión.

Los pacientes carentes de TCA, 120 mujeres, fueron reclutados a partir de un muestreo no probabilístico de casos consecutivos (Piédrola Gil, 2008) en la Unidad de Cirugía Maxilofacial del HU La Paz, que acudían para la exodoncia de terceros molares, que aceptaron participar en el estudio, cumplieran los criterios de inclusión a excepción del diagnóstico de TCA y que fueran homogéneos con los casos en edad, sexo, nivel socioeconómico y nivel de estudios. Ello supone la asignación de al menos dos sujetos sanos por cada paciente diagnosticado de TCA. El tamaño se sobredimensionó en un 20% para compensar las posibles pérdidas.

De un total de 100 pacientes con TCA en activo en el periodo de estudio, el porcentaje de aquellos que no aceptaron participar no superó el 15% y el resto las pacientes que no cumplieron los criterios de inclusión y exclusión (restauraciones en el sector anterior, tratamiento periodontal en los 6 meses previos y coexistencia de otras enfermedades).

4.2.3 Criterios de inclusión

Para poder ser incluidos, los sujetos deberán cumplir todos y cada uno de los siguientes criterios:

1. Sexo: Mujer.
2. Edad: mayores de 18 años.
3. Pacientes diagnosticados de TCA por un especialista médico (psiquiatra, psicólogo Clínico, especialista en nutrición o endocrino) atendiendo a los criterios diagnósticos del DSM-IV.
4. Estar controlada por la Unidad de TCA del Hospital, en el momento de la realización del estudio.
5. Al menos un año de seguimiento en la Unidad.
6. Que no hayan recibido tratamiento periodontal en los últimos 6 meses.
7. Firma del Consentimiento Informado (Anexo 2: Hoja de Información y Consentimiento Informado).

4.2.4 Criterios de exclusión

1. Pacientes que hayan sido sometidos a un tratamiento odontoestomatológico con rehabilitación de las estructuras dentales afectadas que impidan valorar el grado de erosión dentaria:

- Carillas de Cerámica de 13 a 23.
- Restauraciones de composite de 13 a 23.
- Coronas fijas dentosoportadas de 13 a 23.
- Coronas implantoportadas de 13 a 23.
- Pacientes portadores de prótesis parcial removible (P.P.R.) superior de 13 a 23.
- Pacientes portadores de ortodoncia con brackets en la arcada superior de 13 a 23.

2. Pacientes diagnosticados de otra enfermedad crónica grave que cursen con malnutrición y que afecten al metabolismo óseo y/o proteico:

- Enfermedad celíaca.
- Diabetes Mellitus.
- Enfermedades del tejido conectivo tales como el lupus eritematoso, esclerodermia, polimiositis o enfermedad mixta del tejido conectivo.
- Cáncer.
- Insuficiencia renal.
- Enfermedades del metabolismo fosfocálcico (Hipo/hiperparatiroidismo).
- Enfermedades del aparato digestivo que cursen con vómitos y/o malabsorción.

4.3 Material

En la realización del presente estudio se ha empleado el siguiente material:

4.3.1 Documentación, Permisos y Consentimiento Informado

El presente estudio fue aprobado tanto por el Comité de Ética e Investigación (Anexo 1: Aprobación del Comité Ético HU La Paz), como del Jefe de Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, así como por la Jefa de la Unidad de Nutrición del HU La Paz.

Todas las participantes aceptaron voluntariamente la inclusión en el estudio y firmaron la Hoja de Información y el Consentimiento Informado (Anexo 2: Hoja de Información y Consentimiento Informado), aprobado por el comité de Ética e Investigación del HU La Paz.

La entrevista y la exploración oral de los pacientes se llevó a cabo en la Unidad de Cirugía Oral y Maxilofacial del HU La Paz y fueron realizadas por el mismo investigador para marginar los posibles sesgos de selección (Piedrola Gil, 2008).

4.3.2 Cuaderno de Recogida de Datos

El Cuaderno de Recogida de Datos contempla datos de filiación, de anamnesis general y odontológica, hábitos de higiene oral y hábitos alimentarios.

Además, en las pacientes diagnosticadas de TCA, se recogen datos registrados en la historia clínica hospitalaria. (Anexo 3: cuaderno de recogida de datos).

4.3.3 Material para la exploración oral de los participantes

4.3.3.1 Material

- Sonda de exploración dental sencilla del nº 23.
- Espejo plano de exploración intraoral del nº 5, sin aumento.
- Sonda periodontal de la OMS.
- Pinza acodada.
- Cubetas impresión.
- Bata clínica.
- Cámara fotográfica Nikon D-5000 ®, con objetivo macro Tamron ® y flash anular Holgon ®.
- Separadores bucales y espejo intraoral para fotografía.

Todo el instrumental utilizado intraoralmente estaba previamente esterilizado.

4.3.3.2 Material desechable

- Guantes de látex.
- Mascarilla desechable.
- Gasas.
- Servilletas de papel.
- Vasos de plástico.
- Baberos desechables.
- Polivinilsiloxano para impresión. (Royal-Dent ®)
- Tubo de ensayo milimetrado para medir el flujo salival.
- Tira de papel para la medición del pH (Sigma Chemical Company®).

4.3.4 Material Informático

Los cálculos y desarrollo de los diversos procesos que integran este trabajo de investigación se han realizado con el paquete informático Microsoft Office 2010, que incluye: Microsoft Office Word 2010, Microsoft Office Excel 2010 y Microsoft Office Power-Point 2010; Adobe Photoshop 6.0 y los programas para análisis estadístico Spss statistics 16.0 con las debidas licencias de la UCM.

4.4 Métodos

4.4.1 Variables socio-demográficas

Las variables recogidas se obtuvieron tras la recopilación de los siguientes datos presentes en la entrevista personal previa a la exploración oral (Anexo 3: Cuaderno de recogida de datos).

4.4.1.1 Edad

Expresada en años.

4.4.1.2 Nivel educativo

Extraído de la Encuesta Nacional de Salud 2011/2012 (ENS) del Instituto Nacional de Estadística (INE, 2012):

- Estudios Primarios Incompletos.
- Estudios Primarios Completos.
- Estudios Secundarios de 1º Etapa.
- Estudios Secundarios de 2º Etapa.
- Enseñanzas Profesionales de Grado Superior o Equivalente.
- Estudios Universitarios.

4.4.1.3 Ocupación actual

Según lo publicado por la ENS 2011/2012 del INE (INE, 2012):

- Trabajando.
- En desempleo.
- Estudiando.
- Incapacitado para trabajar.
- Labores del Hogar.
- Jubilado o Prejubilado.
- Otros.

4.4.1.4 Nivel Socioeconómico

Las categorías de clase social se han clasificado de acuerdo con la propuesta efectuada por el Grupo de Trabajo de Determinantes de la Sociedad Española de Epidemiología (SEE), donde se asigna la clase social según la ocupación. A continuación se detallan las distintas clases y los códigos según la Clasificación Nacional de Ocupaciones 2011 (CNO2011) (INE, 2012):

I: Directores y gerentes de establecimientos de 10 o más asalariados y profesionales tradicionalmente asociados a licenciaturas universitarias.

II: Directores y gerentes de establecimientos de menos de 10 asalariados, profesionales tradicionalmente asociados a diplomaturas universitarias y otros profesionales de apoyo técnico. Deportistas y artistas.

III: Ocupaciones intermedias y trabajadores por cuenta propia.

IV: Supervisores y trabajadores en ocupaciones técnicas cualificadas.

V: Trabajadores cualificados del sector primario y otros trabajadores semicualificados.

VI: Trabajadores no cualificados.

4.4.2 Hábitos de Higiene oral

4.4.2.1 Última revisión dental recibida

Expresada en meses.

4.4.2.2 Frecuencia de cada revisión dentaria recibida

Expresada en meses.

4.4.2.3 Frecuencia de cepillado dental diario

- 3 o más veces/día.
- 2 veces/día.
- 1 vez/día.
- menos de 1 vez/día.

4.4.2.4 Tipo de cepillo dental

- Eléctrico.
- Manual.

4.4.2.5 Uso de colutorio bucal

- Varias al día.
- 1 vez/día.
- 3/5 veces a la semana.
- 1 vez a la semana.
- Menos de una vez a la semana.

4.4.2.6 Marca de colutorio

- Listerine®.
- Oraldine®.
- Marca Blanca (incluye todos los colutorios producidos por grandes superficies: Carrefour, Mercadona, Alcampo, El Corte Inglés, etc.)
- Perioaid®.
- Fluorkin®.
- Parodontax®.
- Licor del polo®.
- Otros.

Con la Marca Blanca se procedió a agrupar la frecuencia de consumo en más o menos de tres por semana, buscando un punto de corte para asociarlo con la erosión.

4.4.2.7 Uso de seda dental

- Varias al día.
- 1 vez/día.
- 3/5 veces a la semana.
- 1 vez a la semana.
- Menos de una vez a la semana.

4.4.2.8 Hábito tabáquico:

La muestra se recogerá en dos grupos:

- Fumadores.
- No Fumadores.

También se hará la media de cigarrillos consumidos al día.

A su vez, la muestra de fumadores se dividirá en, fumadores de menos de 10 cigarrillos y fumadores de más de 10 cigarrillos (Tomar & Asma, 2000):

- No fumadores.
- Fumador de 9 cigarrillos o menos al día.
- Fumador de 10 cigarrillos o más al día.

4.4.3 Antecedentes odontológicos

4.4.3.1 Clase Molar (Angle, 1899):

- Clase I: aquella oclusión en la que los primeros molares de ambas arcadas deben relacionarse de modo que la cúspide mesio-vestibular del primer molar superior se corresponde con anteroposteriormente con el surco vestibular principal del primer molar inferior.
- Clase II: aquella oclusión en la que los molares inferiores se encuentra situado distal respecto de la relación molar normal.
- Clase III: aquella oclusión en la que el molar inferior se encuentra situado mesial a la relación molar normal.

4.4.3.2 Apiñamiento dentario

Son las alteraciones que se producen en la posición de los dientes. Moyers (1992) distingue entre apiñamiento simple y complejo:

- El apiñamiento simple es sólo una disarmonía entre el tamaño de los dientes y el espacio disponible para ellos, es decir, no influyen alteraciones funcionales.
- El apiñamiento complejo es el causado por un desequilibrio esquelético, funcionamiento anormal de labios y lengua, y una discrepancia óseo-dentaria.

En nuestro estudio sólo se evaluó la presencia o no de dicha patología, sin definir el grado de severidad del mismo.

4.4.3.3 Tipo de Respiración

Descripción de la respiración nasal (Zambrana & Dalva, 1998):

- Labios cerrados.
- Corriente de aire nasal.
- La lengua contra el paladar.

Descripción de la respiración oral (Leech, 1958):

- Posturas corporales atípicas.
- Aumento de las infecciones del aparato respiratorio.
- Faces adenoideas.
- Estrechamiento de la arcada dentaria superior, del paladar y de las narinas por falta de uso.
- Labio superior hipotónico.

4.4.3.4 Maloclusión dentaria

La oclusión de la muestra se estableció según la clasificación de la OMS (WHO, 1984):

- Buena oclusión
- Ligera maloclusión: uno o más dientes rotados o inclinados.
- Moderada o severa maloclusión: apiñamiento o espaciamiento mayor a 4 mm, resalte en incisivos igual o mayor a 9 mm, mordida cruzada anterior, mordida abierta o desviación de la línea media mayor a 4 mm.

4.4.4 Variables nutricionales

4.4.4.1 Diagnóstico de TCA atendiendo a la clasificación DSM-IV:

- Anorexia Nerviosa (AN):
 - Restrictivo.
 - Purgativo.
- Bulimia Nerviosa (BN)
 - Purgativo.
 - No purgativo.
- No Especificado (TCANE)

4.4.4.2 Purga

Si en algún momento de la patología del TCA, el paciente ha recurrido a vómitos autoinducidos, aunque en la actualidad no los practique.

- Sí.
- No.

4.4.4.3 Frecuencia de atracones

En el DSM-IV, el trastorno por atracón (TA) se encuentra dentro de los trastornos no especificados (TCANE).

Sin embargo, quisimos recoger la frecuencia de atracones en los casos de TCA, porque era un trastorno en fase de estudio y ya en el DSM-5 aparece como una patología aparte:

- Varias veces al día.
- Una vez al día.
- 3/5 veces a la semana.
- ½ veces a la semana.
- Ninguna vez a la semana.

4.4.4.4 .Frecuencia de vómitos

Si durante la realización del estudio, el individuo está provocándose el vómito:

- Varias veces al día.
- Una vez al día.
- 3/5 veces a la semana.
- ½ veces a la semana.
- Ninguna vez a la semana.

Por motivos estadísticos, se procedió a agrupar la frecuencia de vómitos en más o menos de tres por semana, buscando un punto de corte a partir del cual la frecuencia pudiera resultar más erosiva.

- Sí. Realiza tres vómitos o más vómitos por semana.
- No. Realiza menos de tres vómitos por semana.

4.4.4.5 Frecuencia de Reflujo

Si durante la realización del estudio, el paciente padece reflujo gastroesofágico:

- Varias veces al día.
- Una vez al día.
- 3/5 veces a la semana.
- ½ veces a la semana.
- Ninguna vez a la semana.

4.4.5 Ingestión de fármacos

Se recogieron todas las medicaciones de la muestra. Se ha distribuido en función de la relación o interacción que pueden tener con las variables odontológicas estudiadas (Marques Soares et al, 2005; Tredwin et al., 2005; Johannsson et al., 2015).

Algunos fármacos se asociaron con más de una variable odontológica, por lo que sus resultados aparecerán repetidos en las diferentes patologías afectadas para facilitar la lectura de los mismos.

El resto de fármacos recogidos se encuentran en el Anexo 4 de fármacos.

4.4.5.1 Interacción de fármacos asociados a las siguientes manifestaciones orales:

4.4.5.1.1 Erosión dentaria

- Broncodilatadores.
- Antiagregantes plaquetarios.
- Vitamina C.
- Hierro.
- Antihistamínicos.
- Reflujo gastroesofágico.
- Benzodiacepinas.

4.4.5.1.2 Índice Periodontal

- Anticonceptivos orales.
- Antiagregantes plaquetarios.
- Hipertensión arterial.
- Antiepilépticos.

4.4.5.1.3 Caries dental

- Benzodiacepinas.
- Antidepresivos.
- Broncodilatadores.
- Hipertensión arterial.

4.4.5.1.4 Lesiones en tejidos blandos

- Broncodilatadores.
- Antiagregantes plaquetarios.
- Vitamina C.
- Hierro.
- Reflujo gastroesofágico.

4.4.5.1.5 Flujo salival

- Benzodiacepinas.
- Antidepresivos.
- Broncodilatadores.
- Hipertensión arterial.

4.4.5.1.6 pH

- Antiagregantes plaquetarios.
- Broncodilatadores.

4.4.6 Cuestionario de alimentación

Se recoge el consumo de algunos de los alimentos y bebidas ácidos que pueden influir en el estado de salud oral (Mulic et al., 2012).

4.4.6.1 Alimentos ácidos

Alimento	Varias veces día	Una al día	3/5 veces semana	½ veces semana	Menos de 1 vez semana
Manzanas					
Kiwis					
Frutas cítricas					
Ensalada lechuga y vinagre					
Patatas con salsa agri dulce					
Caramelos ácidos					
Yogurt					

Tabla 1. Alimentos ácidos según Mulic et al., (2012).

Por razones estadísticas, también agrupamos la toma de alimentos ácidos dicotómicamente

- Sí. Toma 3 veces o más a la semana ese alimento.
- No. No toma 3 veces a la semana ese alimento.

4.4.6.2 Bebidas ácidas

Bebidas	Varias veces día	Una al día	3/5 veces semana	½ veces semana	Menos de 1 vez semana
Refrescos					
Refrescos light					
Zumo de frutas					
Alcohol/vino					
Agua aromatizadas					
Bebidas deportivas					

Tabla 2. Bebidas ácidas según Mulic et al., (2012).

También se recogieron todas las bebidas de forma dicotómica por causas estadísticas:

- Sí. Ingiere tres o más de esa bebida a la semana.
- No. No ingiere tres de esa bebida a la semana.

4.4.7 Variables odontológicas

Las variables odontológicas que persiguen este estudio son las siguientes:

4.4.7.1 Erosión dentaria (ED)

Se medirá según la técnica de Johansson et al., (1996). Tomaremos impresiones de polivinil siloxano en una fase de la arcada superior e inferior. El grado de severidad se realizará tras una media de todos los dientes observados (valores del 0 al 4). Los dientes que se medirán serán de 13 a 23 (Tabla 3).

Grado	Criterio
0	No existen cambios visibles. Macro-morfología intacta.
1	Esmalte suavizado. El esmalte está brillante, mate, irregular, “derretido”, redondeado. Macro-morfología generalmente sigue intacta.
2	Esmalte suavizado. Macro-morfología está claramente alterada. Concavidad en el esmalte. No hay dentina expuesta
3	Esmalte suavizado como en grado 1 y 2 Superficie de dentina expuesta $\leq 1/3$
4	Esmalte suavizado como en grado 1 y 2 Superficie de dentina expuesta $> 1/3$

Tabla 3. Escala ordinaria de ED según Johansson et al., (1996).

4.4.7.1.1 Erosión dentaria si/no.

Por motivos estadísticos, agrupamos la presencia o no de erosión dentaria en la muestra:

- No: ninguno de los 6 dientes estudiados tiene erosión dentaria.
- Sí: cualquiera de los 6 dientes estudiados tiene algún grado de erosión.

4.4.7.1.2 Grado de erosión dentaria

Se decidió clasificar el grado de severidad de la erosión dentaria. De este modo:

- No Erosión.
- Erosión dentaria leve: la media de los 6 dientes observados no es mayor de dos.
- Erosión dentaria moderada: la media de los 6 dientes observados es mayor de dos.

4.4.7.1.3 Grado de erosión dentaria por pieza

Se midió el grado de erosión del sector anterosuperior, es decir, cada diente utilizado para el Índice de Johansson.

4.4.7.2 Índice Periodontal (IP)

Usaremos el IP de Ramfjord, que se centra en el estudio de 6 dientes representativos de toda la boca (Tabla 4). Se valora la enfermedad periodontal del 0 a 6 (Tabla 5).

PRINCIPALES (N° diente)	EN CASO DE AUSENCIA (N° diente)
16	17
21	11
24	25
41	42
44	45
36	37

Tabla 4. Dientes de Ramfjord (1967).

Gingivitis	
0	Ausencia de inflamación
1	Inflamación leve a moderada en algunas zonas de la encía que rodea al diente.
2	Inflamación leve a moderada alrededor del diente.
3	Inflamación grave, enrojecimiento intenso, sangrado al sondaje
Periodontitis	
0	No existe
1	Pérdida de inserción de hasta 3 mm
2	Pérdida de inserción de 3-6 mm
3	Pérdida de inserción de más de 6mm

Tabla 5. Escala IPR (1967).

4.4.7.2.1 Grado de afectación periodontal

Se distinguió también por motivos estadísticos el grado de severidad de la enfermedad periodontal:

- No Afectación periodontal.
- Afectación periodontal leve: la media de los 6 dientes utilizados es mayor de 0 y menor o igual a 2.
- Afectación periodontal moderada: la media de los 6 dientes utilizados es mayor de 2.

4.4.7.3 Índice de caries

Según los criterios de la OMS caries es toda aquella lesión en fosa, fisura o en superficie lisa de un diente, que presenta una cavidad inconfundible, el esmalte socavado o un suelo o pared apreciablemente blando, también deben incluirse los dientes con obturaciones provisionales, también deben incluirse los dientes con obturaciones provisionales.

Es importante el diagnóstico de caries interproximal, considerándose como tal cuando la punta de la sonda penetra en una lesión blanda. Cuando existe duda sobre la existencia o no de una caries no será considerada como tal. No se consideran caries:

- Estados de precavitación.
- Manchas rugosas o decoloradas.
- Fosas y fisuras coloreadas pero sin un detectable fondo o paredes blandas.

El diagnóstico de caries se realizará de forma visual con la ayuda de la sonda de exploración y espejo plano.

No se tuvieron en cuenta para el estudio los terceros molares.

Con todo esto, completaremos el odontograma de Taylor. (Anexo 3: Cuaderno de recogida de datos).

Se recogerán el número de caries, ausencias dentarias y dientes obturados. Dentro de la variable caries, ésta se agrupará también como variable dicotómica (caries si/ caries no).

Por último, calcularemos el índice de caries CAOD y el Índice de Restauración (IR) y el CAO (Manau C. et al, 1996):

CAO= Dientes cariados + dientes ausentes (por caries) + dientes obturados.

Dientes cariados + dientes ausentes (por caries) + dientes obturados.

CAOD =
$$\frac{\text{Dientes cariados + dientes ausentes (por caries) + dientes obturados.}}{\text{nº de individuos estudiados.}}$$

Dientes obturados

IR=
$$\frac{\text{Dientes obturados}}{\text{Dientes cariados + dientes ausentes + dientes obturados}} \times 100$$

4.4.7.4 Alteraciones de los tejidos blandos

El diagnóstico de las posibles lesiones de los tejidos blandos se realizará de forma visual. También se tomarán fotografías de las lesiones presentes en los tejidos blandos. Seguiremos el siguiente protocolo:

1. Eliminar el lápiz labial de labios de las mujeres con una gasa.
2. Retirar cualquier prótesis dental removible.
3. La exploración se realizará por medio del uso de sonda de exploración, espejo y gasas.

Se recogieron las siguientes alteraciones en los tejidos blandos:

Lesión	Si	No
Sequedad labial		
Queilitis Angular		
Candidiasis		
Eritema		
Ulceración		
Lengua dentada Lengua saburral		

Tabla 6. Tejidos blandos afectados

4.4.7.4.1 Sequedad labial

Criterio diagnóstico: formación de ulceraciones en la superficie labial, que suelen cursar con desprendimiento. El paciente refiere ardor (Bagán et al., 1995).

4.4.7.4.2 Queilitis angular

Criterio diagnóstico: manifestación de un área de forma triangular eritematosa y edematosa, localizada en uno o en los dos ángulos de la boca. Puede haber exudado y formación de costras. (Fitzpatrick, 1997).

4.4.7.4.3 Candidiasis pseudomembranosa

Criterio diagnóstico: aspecto clínico como gotas o acumulaciones blanquecinas que se desprenden por el raspado, dejando una superficie enrojecida sobre la mucosa. Usaremos una gasa para valorar si las lesiones blanquecinas desaparecen, dejando en la zona en la que se asentaban una superficie ligeramente enrojecida (Bagán et al., 1995).

4.4.7.4.4 Eritema

Criterio diagnóstico: en pacientes con TCA que se induzcan el vómito se pueden apreciar lesiones eritematosas en la mucosa, especialmente en el paladar blando. Esto puede estar relacionado por la acción de los ácidos del vómito y también por la fricción generada al inducirse el vómito (Mueller, 2001).

4.4.7.4.5 Ulceración

Criterio diagnóstico: por el déficit nutricional y vitamínico de estos pacientes aparecen pérdidas de epitelio en zonas como la mucosa yugal (Milosevic et al., 1997).

4.4.7.4.6 Lengua dentada

Criterio diagnóstico: aparición de impresiones dentarias en la lengua (Bagán et al., 1995).

4.4.7.4.7 Lengua saburral

Criterio diagnóstico: Se caracteriza por una excesiva descamación epitelial de la superficie dorsal lingual. La lengua aparece cubierta de una capa blanquecina, grisácea o amarillenta.

4.4.7.5 Flujo salival

Las medidas del flujo salival no estimulado se llevaron a cabo mediante la técnica de drenaje salival aplicando el siguiente protocolo (Navazesh et al., 2008):

1. Eliminar el lápiz labial de labios de las mujeres con una gasa.
2. Retirar cualquier prótesis dental removible.
3. Enjuagarse con agua y descansar por 5 minutos (sin hablar ni leer) antes de comenzar la recolección salival.
4. Se le pide al sujeto echar la cabeza hacia atrás con los ojos abiertos.
5. Se realiza una prueba por un minuto con un vaso de plástico colocado debajo del labio inferior instruyendo al sujeto para que permita que la saliva gotee desde la boca al vaso de plástico. Se descarta la muestra obtenida en esta prueba.
6. La saliva total no estimulada se recoge en un intervalo de cinco minutos usando el procedimiento descrito en el paso 5. En esta ocasión la saliva goteará a un tubo de ensayo milimetrado. Transcurridos los cinco minutos, se le pide al sujeto que expectore en el tubo de ensayo milimetrado y se procede a registrar el volumen obtenido, dividiendo el resultado entre cinco para obtener los ml/min.

Las Tasas de flujo salival no estimulado fueron determinadas según el protocolo (Laudenbach et al., 2002).

- Flujo salival normal: $\geq 0,3$ ml/min.G G
- Flujo salival reducido: $>0,1$ ml/min y $< 0,3$ ml/min.
- Hiposalivación: $\leq 0,1$ ml/min.

4.4.7.6 pH

Se llevó a cabo la medición del pH salival mediante el pH Test Strips (SIGMA Chemical Company, St. Louis, Mo 63178 USA) que fue introducido en el tubo de ensayo usado para la prueba anterior. Determinamos el pH de la saliva en reposo y anotamos el valor obtenido en la historia clínica.

El pH salival fue considerado ácido por debajo de 6,7, neutro para valores comprendidos entre 6,7-7,4 y alcalino para valores más altos de 7,4 (Jenkins, 1983).

4.4.8 Descripción de la exploración oral

El protocolo que llevamos a cabo consistió (Anexo 3: Cuaderno de Recogida de datos):

1. Erosión dentaria:
 - Fotografías intraorales del paciente:
 - Fotografía máxima intercuspidación (MI).
 - Fotografías laterales en MI.
 - Fotografía de arcada superior e inferior con espejo oclusal.
 - Fotografía de dientes 13 a 23.
 - Impresión de polivinil siloxano en una fase en arcada superior e inferior para evaluar el grado de erosión dentaria.
2. Índice Periodontal: uso de sonda periodontal calibrada OMS con bola.
3. Exploración intraoral de dientes en arcada superior e inferior mediante sonda de exploración y espejo plano para valorar el número de caries.
4. Exploración de labios, mucosas y tejidos blandos: uso de sonda de exploración, espejo plano y gasas.
5. Test de saliva no estimulado durante 5 min.
6. Valoración del pH salival.

4.4.9 Análisis estadístico

El análisis estadístico fue realizado en el Servicio de Informática de Apoyo a la Docencia e Investigación de la UCM.

4.4.9.1 Estadística Descriptiva

En las variables cuantitativas se calculan la media, la desviación típica, los valores máximos y mínimos. Y en las variables cualitativas la distribución de frecuencias absolutas y relativas, en toda la muestra y en cada uno de los dos grupos estudiados (con y sin TCA).

4.4.9.2 Estadística Analítica

Para analizar la asociación entre variables cualitativas se ha empleado el Test de Chi-Cuadrado, Test exacto de Fisher y para las cuantitativas la T-student y ANOVA así como sus alternativas no paramétricas cuando se precisaron.

El nivel de significación se estableció en $p < 0,05$ (nivel de confianza $> 95\%$).

4.3.9.3 Regresión Logística Múltiple

Los análisis de regresión logística múltiple, pretenden predecir la ocurrencia de un determinado evento, en nuestro caso, la aparición de erosión dentaria, del flujo salival disminuido y de queilitis, así como determinar el grado de relación que existe entre las variables independientes y la dependiente y su significatividad.

Para ello, todas las variables, continuas y categóricas, se transformaron en variables dummy, estableciéndose los correspondientes puntos de corte. Se determinaron K-1 niveles, mediante el método parcial. En todo momento, el primer nivel ha sido el de referencia. (Walter et al., 1987; Kleinbaum et al., 1988; Hosmer & Lemeshow, 2000).

Se realizaron tantos modelos individuales como aquellas variables que individualmente mostraron la mínima significación requerida ($p < 0,05$) y se construyó un “modelo inicial”.

A partir de este momento empleamos el “Stepwise”, prescindiendo del automatismo del paquete estadístico, que permite al investigador conducir el análisis en función de los resultados que va obteniendo.

Para aquellas variables que no llegaron a la significación estadística ($p > 0,05$) pero que biológicamente eran plausibles, se recurrió al concepto de relación “suficiente”, es decir, aceptar como nivel de significación ($p < 0,25$) en el análisis univariante.

El modelo es aquel más reducido que explique los datos, según el principio de parsimonia, y que sea clínicamente congruente e interpretable.

Una vez realizadas las posibles interacciones, se obtuvo un modelo “final” (Rey Calero, 1989). Wald tomaron como referencia a Hosmer-Lemeshow (Hosmer & Lemeshow, 2000). Así el primero nos traduce si la curva se distribuye normalmente (coef beta/error estándar). La comparación entre los distintos modelos se hace por medio del “likelihood ratio” (G), que no es más que un test de verosimilitud, es decir, nos realiza una chi cuadrado y ya sólo queda comprobar si la p resultante es mayor o menor de 0’05, siendo lo deseable que sea no significativo.

Asimismo se utilizó la devianza para medir el mejor grado de ajuste del modelo a los datos, siendo su cálculo de -2 veces el logaritmo neperiano de la verosimilitud del modelo. El mejor modelo debe tener la menor devianza.

RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1 Variables socio-demográficas

5.1.1 Grupos de comparación

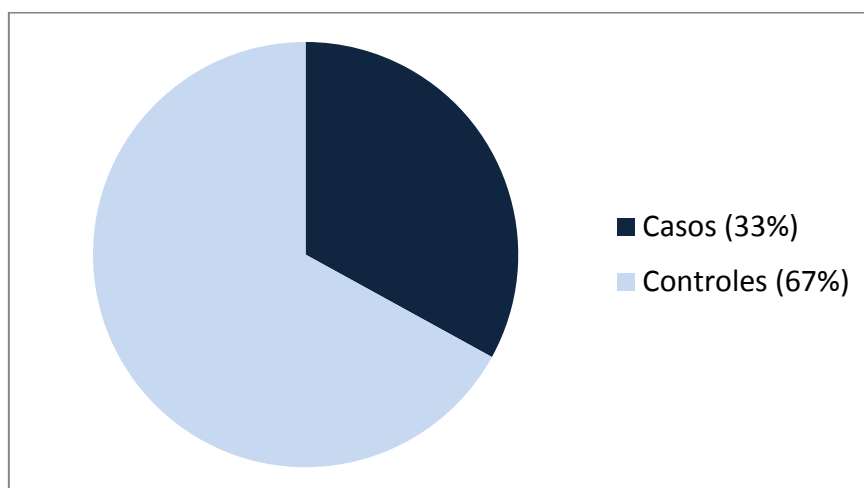


Gráfico 1. Distribución de la muestra

La población se compone de 179 sujetos, distribuidos en dos grupos; uno de 59 pacientes con trastornos alimentarios (en adelante casos) y otro con 120 sujetos sanos (en adelante controles). La razón casos vs controles es prácticamente 1:2.

Los datos que se detallan a continuación sobre las variables sociodemográficas, muestran la homogeneidad existente entre ambos grupos, como es deseable en este tipo de estudios.

5.1.2 Edad

Edad (años)	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
Casos	59	27,73 (6,28)	N.S	19,00	42,00
Controles	120	27,56 (5,21)		20,00	44,00
Total	179	27,62 (5,57)		19,00	44,00

Tabla 1. Edad de la muestra

Como se puede apreciar, la distribución por edades del conjunto muestral se encuentra equilibrada entre los dos grupos, sin diferencias estadísticamente significativas (N.S), y se incluye en el intervalo de 19 a 44 años de casos y controles.

5.1.3 Nivel Educativo

Nivel Educativo		Estudios Secundarios 2ª Etapa	Formación Profesional	Universitarios	p
Casos	n	3	15	41	N.S
	%	5,1	25,4	69,5	
Controles	n	7	31	82	
	%	5,8	25,8	68,3	
Total	n	10	46	123	
	%	5,6	25,7	68,7	

Tabla 2. Nivel educativo

La distribución según el nivel de estudios es muy próxima en el conjunto de la muestra seleccionada para el análisis, siendo el grupo de sujetos con estudios universitarios el más numeroso, sin encontrar diferencias significativas entre los grupos. En la muestra no se registró ningún sujeto con estudios primarios, ni secundarios primera etapa, por lo que no se añadieron en la tabla.

5.1.4 Ocupación actual.

Ocupación Actual		Trabajando	En Paro	Estudian	Incapacitados para trabajar	p
Casos	n	26	3	26	4	p<0,05
	%	44,1	5,1	44,1	6,8	
Controles	n	60	4	56	0	
	%	50	3,3	46,7	0	
Total	n	86	7	82	4	
	%	48	3,9	45,8	2,2	

Tabla 3. Ocupación actual

La ocupación actual de los grupos estudiados se presenta casi homogénea, sin diferencia significativa. Casi la mitad de los pacientes se encontraban estudiando en el momento de la realización del estudio o trabajando. Se registraron cuatro casos incapacitados para trabajar, todos ellos correspondientes al grupo de casos.

5.1.5 Nivel socioeconómico

Nivel Socioeconómico		I	II	III	IV	p
Casos	n	13	21	17	8	N.S
	%	22	35,6	28,8	13,6	
Controles	n	25	36	33	26	
	%	20,8	30	27,5	21,7	
Total	n	38	57	50	34	
	%	21,2	31,8	27,9	19	

Tabla 4. Nivel socioeconómico

Con respecto al nivel socioeconómico, la distribución entre casos y controles es muy similar. Ambos grupos están encuadrados entre los Niveles I al IV, siendo el Nivel I el más frecuente. En toda la muestra, no hubo sujetos de los grupos socioeconómicos V y VI.

5.2 Hábitos de higiene oral

5.2.1 Última revisión dental recibida

Última revisión dental recibida (meses)	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
Casos	59	9,76 (5,33)	N.S	1,00	24,00
Controles	120	8,03 (8,54)		1,00	36,00
Total	179	8,6 (7,67)		1,00	36,00

Tabla 5. Última revisión dental recibida.

En relación con el tiempo medio desde la última revisión dental recibida, los controles acuden antes (8,03 meses) que los casos (9,76 meses), aunque esta diferencia no resultó ser significativa. El tiempo medio transcurrido para el total de la muestra fue de 8,6 meses.

5.2.2 Frecuencia de cada revisión dental recibida

Frecuencia de revisión dental (meses)	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
Casos	59	12,56 (4,50)	N.S	3,00	24,00
Controles	120	14,32 (7,40)		1,00	36,00
Total	179	13,73 (6,62)		1,00	36,00

Tabla 6. Frecuencia de cada revisión dental

Sin embargo, a pesar de transcurrir más tiempo desde la última visita realizada, cuando comparamos la frecuencia de revisiones expresada en meses, los casos acuden con una asiduidad de 12 meses frente a los 14 de los controles. La media fue de casi 14 meses por cada revisión dental.

5.2.3 Frecuencia de cepillado dental diario

Frecuencia Cepillado		0	1	2	3 o más	p
Casos	n	0	4	24	31	N.S
	%	0	6,8	40,7	52,5	
Controles	n	0	3	45	72	
	%	0	2,5	37,5	60,0	
Total	n	0	7	68	103	
	%	0	3,9	38,5	57,5	

Tabla 7. Frecuencia de cepillado dental diario.

De los 179 individuos que componen el estudio, más del 57 % refieren que se cepillan los dientes diariamente 3 o más veces, con un 60% en los controles y más de un 52 entre los casos. Únicamente el 4% de la muestra los cepillaba una vez. No encontramos significación entre ambos grupos.

5.2.4 Tipo de cepillo dental

Tipo de Cepillo		Manual	Eléctrico	p
Casos	n	44	15	N.S
	%	74,6	25,4	
Controles	n	87	33	
	%	72,5	27,5	
Total	n	131	48	
	%	73,2	26,8	

Tabla 8. Tipo de cepillo dental.

Solamente el 27% de la muestra usaba cepillo eléctrico durante la realización del estudio, mientras que el 73% sigue usando el cepillo manual. Una distribución similar la encontramos en ambos grupos sin diferencias significativas entre ellos.

5.2.5 Uso de colutorio bucal

Uso colutorio bucal		Varias veces día	Una Vez día	3/5 veces semana	½ veces semana	Ninguna	p
Casos	n	5	10	6	7	31	N.S
	%	8,5	16,9	10,2	11,9	52,5	
Controles	n	14	22	5	21	58	
	%	11,7	18,3	4,2	17,5	48,3	
Total	n	19	32	11	28	89	
	%	10,6	17,9	6,1	15,6	49,7	

Tabla 9. Frecuencia de colutorio bucal

En ambos grupos, el uso de enjuague o colutorio oral ha sido bajo. Casi el 50% de los pacientes no lo emplea semanalmente. El 18% de la muestra lo utiliza al menos, una vez al día. En general, los casos realizan menos enjuagues que los controles.

5.2.6 Marca de colutorio

Tipo Colutorio		N.	L.	O.	MB.	P.	F.	Li.	Ot.
Casos	n	31	12	1	8	4	2	0	1
	%	52,5	20,3	1,7	13,6	6,8	3,4	0	1,7
Controles	n	58	33	10	11	5	0	2	1
	%	48,3	27,5	8,3	9,2	4,2	0	1,7	0,8
Total	n	89	45	11	19	9	2	2	2
	%	49,7	25,1	6,1	10,6	5,0	1,1	1,1	1,1

Tabla 10. Tipo de colutorio recogido de la muestra.

N: ninguno L: Listerine; O: Oraldine; MB: Marca Blanca; P: Perio aid; F: Fluorkin; Li: Licor del polo; Ot: Otros.

Respecto al tipo de colutorio, Listerine® ha sido el enjuague más utilizado, en torno a un 25%, seguido por la marca blanca ($p > 0,05$).

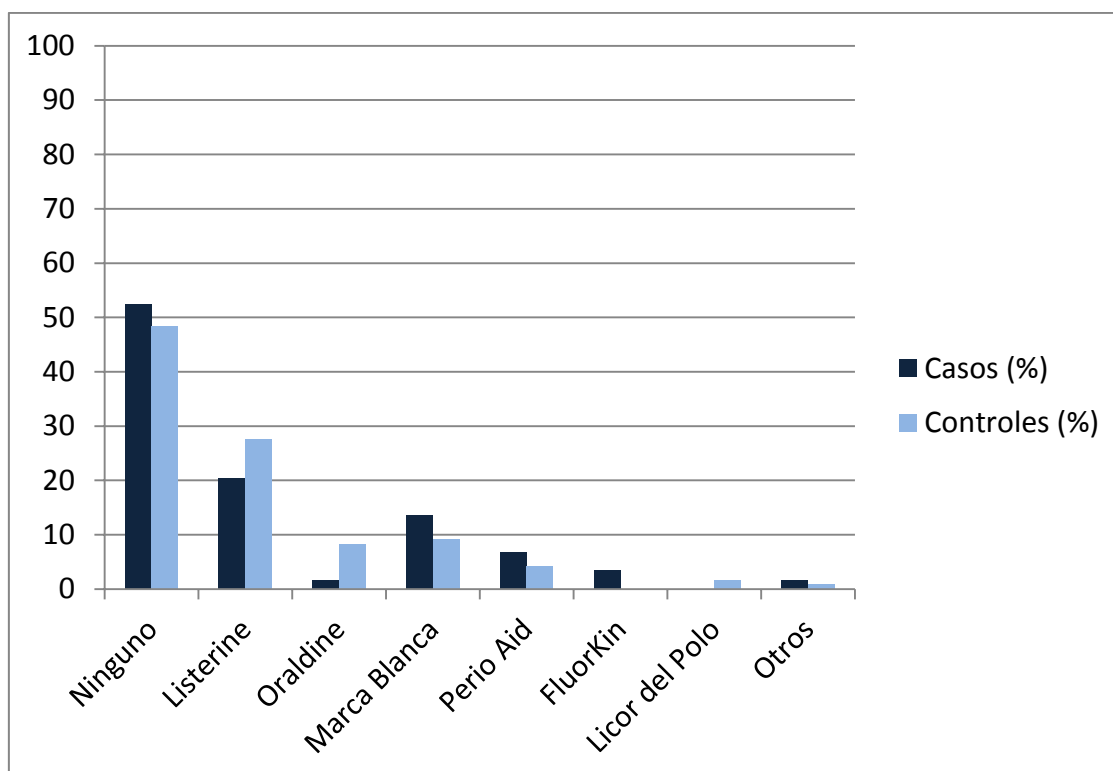


Gráfico 2. Tipo de colutorio recogido de la muestra

5.2.7 Uso seda dental

Uso Seda		Varias veces día	Una Vez día	3/5 veces semana	½ veces semana	Ninguna	p
Casos	n	1	5	2	9	42	N.S
	%	1,7	8,5	3,4	15,3	71,2	
Controles	n	5	8	10	16	81	
	%	4,2	6,7	8,3	13,3	67,5	
Total	n	6	13	12	25	123	
	%	3,4	7,3	6,7	14,0	68,7	

Tabla 11. Frecuencia de uso de seda dental.

Más del 68% de los pacientes referían no usar seda durante la realización del estudio. Un 13% de los controles la empleaba al menos una vez a la semana, sin haber diferencias significativas.

5.2.8 Hábito tabáquico.

Tabaco		No fumadores	Fumadores	p
Casos	n	37	22	p<0,05
	%	62,7	37,3	
Controles	n	96	24	
	%	80,8	19,2	
Total	n	133	46	
	%	74,3	25,7	

Tabla 12. Frecuencia de sujetos no fumadores/fumadores

De los 179 individuos del estudio, 133 eran no fumadores, con un 62,7% entre los casos y un 80% en los controles.

Nº cigarrillos/día	n	Media (D.T.)	p	Mínimo	Máximo
Casos	24	7,08 (4,04)	N.S	3,00	20,00
Controles	22	5,95 (3,79)		2,00	15,00
Total	46	6,54 (3,92)		2,00	20,00

Tabla 13. Número de cigarrillos consumidos al día por los sujetos fumadores

La media de cigarrillos entre las fumadoras de la muestra fue de 6,54 cigarrillos al día, distribuyéndose de forma similar entre los dos grupos ($p>0,05$). Así, las pacientes con TCA refieren fumar una media de prácticamente 6 cigarrillos diarios y las fumadoras sin TCA fuman 7 cigarrillos al día.

Tabaco		No fumadores	Fumadores <10 cigarrillos	Fumadores ≥10 cigarrillos	p
Casos	n	37	17	5	p<0,05
	%	62,7	28,8	6,7	
Controles	n	96	16	8	
	%	80,0	13,3	8,5	
Total	n	133	33	13	
	%	74,3	18,4	7,3	

Tabla 14. Frecuencia de personas fumadores de más de 10 cigarrillos al día

Únicamente de los 46 fumadores, 13 sujetos consumían más de 10 cigarrillos al día, 5 casos y 8 controles, en torno a un 7% total de la muestra ($p<0,05$). Aunque hay un mayor número de fumadores en los casos, estos fuman menos que los controles. Los fumadores de más de 10 cigarrillos al día han sido más frecuentes en los controles.

5.3 Antecedentes Odontológicos

5.3.1 Clase Molar

Clase Molar		0 (NV)	1	2	3	p
Casos	n	3	54	0	2	N.S
	%	5,1	91,5	0	3,4	
Controles	n	9	95	4	12	
	%	7,5	79,2	3,3	10	
Total	n	12	149	4	14	
	%	6,7	83,2	2,2	7,8	

Tabla 15. Clase Molar

En relación a la Clase molar, ésta ha presentado una distribución similar entre casos y controles ($p>0,05$). Así en la muestra, 149 sujetos presentaban Clase I de Angle, alrededor del 83% de la muestra. Doce controles tenían clase III.

5.3.2 Apiñamiento

Apiñamiento		No	Sí	p
Casos	n	53	6	N.S
	%	89,8	10,2	
Controles	n	103	17	
	%	85,8	14,2	
Total	n	156	23	
	%	87,2	12,8	

Tabla 16. Presencia de apiñamiento.

El apiñamiento se distribuyó de forma homogénea en la muestra. El 87,2% de la muestra no presenta apiñamiento.

En el momento de la realización del estudio, 23 pacientes mostraban apiñamiento, siendo más frecuente en los controles con un 14,2% frente al 10,2% de los casos.

5.3.3 Tipo de Respiración

Respiración		Nasal	Oral	p
Casos	n	45	14	N.S
	%	76,3	23,7	
Controles	n	94	26	
	%	78,3	21,7	
Total	n	139	40	
	%	77,7	22,3	

Tabla 17. Hábito de respiración nasal/oral.

El 22% de los pacientes que participaron en el estudio presentaban respiración oral, con resultados similares entre casos con un 23,7% y controles con un 21,7%.

5.3.4 Tipo de Maloclusión

Tipo de Maloclusión		Buena oclusión	Ligera maloclusión	Moderada maloclusión	p
Casos	n	50	6	3	NS
	%	84,7	10,2	5,1	
Controles	n	86	21	13	
	%	71,7	17,5	10,8	
Total	n	136	27	16	
	%	76	15,1	8,9	

Tabla 18. Tipo de maloclusión

El 76% de la muestra tenían una buena oclusión según la clasificación de la OMS, teniendo los casos una mejor oclusión con un 84,7% frente al 71,7% de los controles. No hemos encontrado diferencias significativas respecto a la maloclusión entre ambos grupos.

5.4 Variables Nutricionales

5.4.1 Diagnóstico de TCA

Casos de TCA	Frecuencia	Porcentaje
AN Restrictiva	22	37,3
AN Purgativa	15	25,4
BN No Purgativa	1	1,7
BN Purgativa	6	10,2
TCANE	15	25,4
Total	59	100,0

Tabla 19. Tipo de TCA de los casos

Clasificando a los 59 casos según el DSM-IV, 37 mujeres presentaban AN, 22 de ellas restrictiva y 15 purgativa. Sólo hubo un caso de BN no purgativa y 6 de BN purgativa. El resto estaba compuesto por 15 casos de trastornos no especificados.

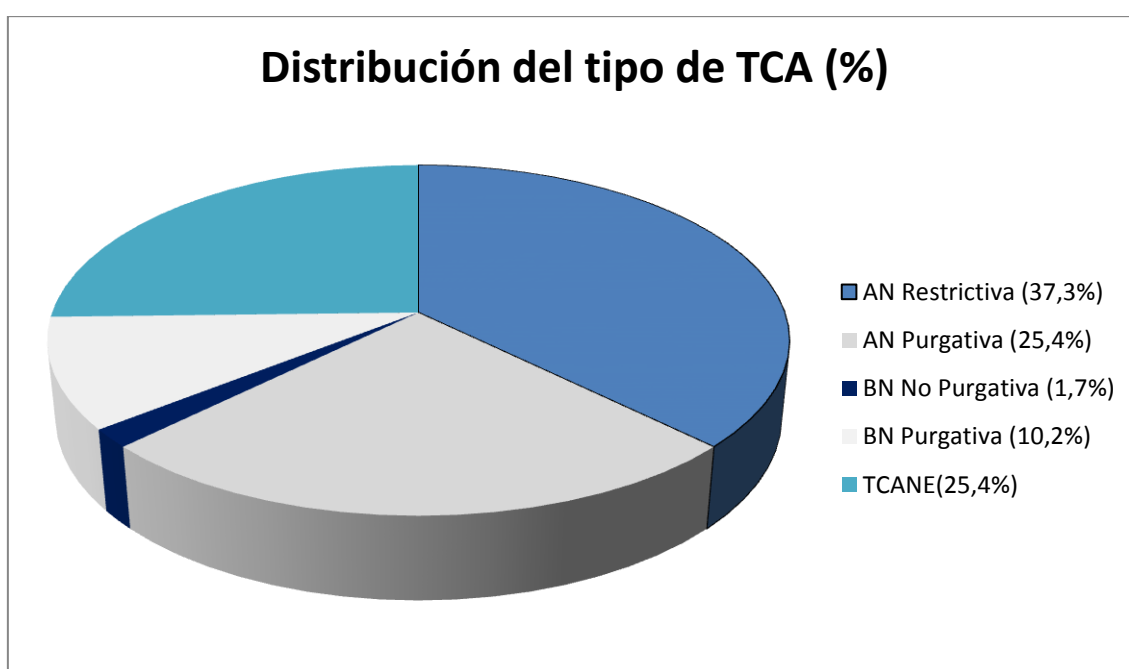


Gráfico 3. Distribución del tipo de TCA.

5.4.2 Purga

Purga en casos	Frecuencia	Porcentaje
No	23	39,0
Si	36	61,0
Total	59	100,0

Tabla 20. Hábito de purga

Más del 60% de las mujeres con TCA recurrían o habían recurrido a prácticas purgativas. El resto no recurría a ellas.

5.4.3 Frecuencia de Atracones

Frecuencia de atracones	Frecuencia	Porcentaje
Varias al día	2	3,4
Una vez al día	2	3,4
3/5 veces semana	8	13,6
½ veces semana	4	6,8
Ninguna	43	72,9
Total	59	100,0

Tabla 21. Frecuencia de atracones

De los 59 casos, 16 mujeres practicaban atracones semanalmente. Dos de ellas lo hacían varias veces al día. 43 casos no las realizaban.

5.4.4 Frecuencia de vómitos

Frecuencia vómitos		Varias veces día	Una Vez día	3/5 veces semana	½ veces semana	Ninguna	p
Casos	Frec	6	3	8	11	31	p<0,001
	%	10,2	5,1	13,6	18,6	52,5	
Total	Frec	6	3	8	11	151	
	%	3,4	1,7	4,5	6,1	84,4	

Tabla 22. Frecuencia de vómitos

Durante la realización del estudio, 31 casos no estaban recurriendo a prácticas purgativas. Seis mujeres purgaban varias al día y 11 lo hacían al menos, una vez a la semana. Ningún control tenía vómitos.

Vómitos		No (<3 semana)	Sí (3 o más)	p
Casos	n	42	17	p<0,001
	%	71,2	28,8	
Controles	n	120	0	
	%	100,0	0,0	
Total	n	162	17	
	%	90,5	9,5	

Tabla 23 . Hábito de vómitos. No: < 3 vómitos a la semana; Si: 3 o más vómitos a la semana

En total, 17 sujetos se autoinducían vómitos más de 3 a 5 veces a la semana durante la realización del estudio, encontrando una significación de p<0,001.

5.4.5 Frecuencia de reflujo

Ninguno de los casos presentaba reflujo gastroesofágico. Un control padecía reflujo de 1 a 2 veces a la semana.

5.5 Ingestión de fármacos.

Toma de Fármacos.		No	Sí	p
Casos	Frec	14	45	p<0,001
	%	23,7	76,3	
Controles	Frec	82	38	
	%	68,3	31,7	
Total	Frec	96	83	
	%	53,6	46,4	

Tabla 24. Toma de algún fármaco

El 46,4% de la muestra estaba tomando algún fármaco durante la realización del estudio. De ellos, más del 76% de los casos refería la toma de algún fármaco frente al 31,7% de los controles. Estas diferencias fueron significativas ($p<0,001$).

5.5.1 Interacción de fármacos asociados a las siguientes manifestaciones orales

Es importante recalcar que varios de los fármacos recogidos, están asociados a diferentes manifestaciones orales.

De este modo, aparecen de manera repetida en más de una variable.

El resto de fármacos recogidos se incluyen en el Anexo de fármacos 4.

5.5.1.1 Erosión dentaria

ED			No	Sí	p
Broncodilatadores	Casos	n	58	1	N.S
		%	98,3	1,7	
	Controles	n	120	0	
		%	100	0	
	Total	n	178	1	
		%	99,4	0,6	
Antiagregantes	Casos	n	58	1	N.S
		%	98,3	1,7	
	Controles	n	120	0	
		%	100	0	
	Total	n	178	1	
		%	99,4	0,6	
Hierro	Casos	n	58	1	N.S
		%	98,3	1,7	
	Controles	n	119	1	
		%	99,2	0,8	
	Total	n	177	2	
		%	98,9	1,1	
Vitamina C	Casos	n	56	3	p<0,05
		%	194,9	5,1	
	Controles	n	120	0	
		%	100	0	
	Total	n	176	3	
		%	98,3	1,7	
Antihistamínicos	Casos	n	59	0	N.S
		%	100	0	
	Controles	n	117	3	
		%	97,5	2,5	
	Total	n	176	3	
		%	98,3	1,7	
Antirreflujo	Casos	n	58	1	N.S
		%	98,3	1,7	
	Controles	n	120	0	
		%	100	0	
	Total	n	178	1	
		%	99,4	0,6	
Benzodiacepinas	Casos	n	35	24	p<0,001
		%	59,3	40,7	
	Controles	n	119	1	
		%	99,2	0,8	
	Total	n	154	25	
		%	86,0	14,0	

Tabla 25. Fármacos relacionados con la Erosión Dentaria

En el conjunto de la muestra, prácticamente no se consumen fármacos que estén relacionados con la erosión dentaria.

Únicamente, las benzodiacepinas han mostrado asociación estadística con los casos de TCA ($p<0,001$). También se aprecia un mayor consumo de vitamina C en los casos ($p<0,05$), aunque el número de sujetos es bajo.

5.5.1.2 Estado Periodontal

Estado Periodontal			No	Sí	p
Anticonceptivos	Casos	n	56	3	p<0,05
		%	94,9	5,1	
	Controles	n	96	24	
		%	80,0	20,0	
	Total	n	152	27	
		%	84,9	15,1	
Antiagregantes	Casos	n	58	1	N.S
		%	98,3	1,7	
	Controles	n	120	0	
		%	100	0	
	Total	n	178	1	
		%	99,4	0,6	
Antihipertensivos	Casos	n	57	2	p<0,05
		%	96,6	3,4	
	Controles	n	120	0	
		%	100	0	
	Total	n	177	2	
		%	98,9	1,1	
Antiepilépticos	Casos	n	51	8	p<0,001
		%	86,4	13,6	
	Controles	n	119	1	
		%	99,2	0,6	
	Total	n	170	9	
		%	95,0	5,0	

Tabla 26. Fármacos asociados al estado periodontal

No se observó asociación estadística ni en la muestra, ni en los grupos, entre el consumo de fármacos que influyen en la alteración periodontal.

Aun así, destacar que de los fármacos asociados con el estado periodontal, el 20% de los controles utilizaban anticonceptivos orales por el 5,1% de los casos, hallándose diferencias significativas.

Dos casos (3,4 %) estaban medicados con fármacos antihipertensivos ($p<0,05$) durante el estudio y 8 casos (13,6%) referían el uso de fármacos antiepilépticos ($p<0,001$).

5.5.1.3 Lesiones tejidos blandos

Lesiones de tejidos blandos			No	Sí	p
Broncodilatadores	Casos	n	58	1	N.S
		%	98,3	1,7	
	Controles	n	120	0	
		%	100	0	
	Total	n	178	1	
		%	99,4	0,6	
Antiagregantes	Casos	n	58	1	N.S
		%	98,3	1,7	
	Controles	n	120	0	
		%	100	0	
	Total	n	178	1	
		%	99,4	0,6	
Hierro	Casos	n	58	1	N.S
		%	98,3	1,7	
	Controles	n	119	1	
		%	99,2	0,8	
	Total	n	177	2	
		%	98,9	1,1	
Vitamina C	Casos	n	56	3	$p<0,05$
		%	194,9	5,1	
	Controles	n	120	0	
		%	100	0	
	Total	n	176	3	
		%	98,3	1,7	
Antirreflujo	Casos	n	58	1	N.S
		%	98,3	1,7	
	Controles	n	120	0	
		%	100	0	
	Total	n	178	1	
		%	99,4	0,6	

Tabla 27. Fármacos asociados con lesiones en tejidos blandos

En la muestra, apenas se consumen fármacos que estén relacionados con la lesión de los tejidos blandos.

Se aprecia un mayor consumo de vitamina C en los casos ($p<0,05$), aunque el número de sujetos es escaso.

5.5.1.4 Caries

Caries			No	Sí	p
Broncodilatadores	Casos	n	58	1	N.S
		%	98,3	1,7	
	Controles	n	120	0	
		%	100	0	
	Total	n	178	1	
		%	99,4	0,6	
Antidepresivos	Casos	n	35	24	$p<0,001$
		%	59,3	40,7	
	Controles	n	119	1	
		%	99,2	0,8	
	Total	n	154	25	
		%	86,0	14,0	
Benzodiacepinas	Casos	n	35	24	$p<0,001$
		%	59,3	40,7	
	Controles	n	119	1	
		%	99,2	0,8	
	Total	n	154	25	
		%	86,0	14,0	
Antihipertensivos	Casos	n	57	2	$p<0,05$
		%	96,6	3,4	
	Controles	n	120	0	
		%	100	0	
	Total	n	177	2	
		%	98,9	1,1	

Tabla 28. Fármacos asociados con caries

No hemos encontrado asociación entre el consumo de fármacos que favorecen la aparición de caries entre los distintos grupos ni en toda la muestra.

5.5.1.5 Flujo Salival

Flujo salival			No	Sí	p
Broncodilatadores	Casos	n	58	1	N.S
		%	98,3	1,7	
	Controles	n	120	0	
		%	100	0	
	Total	n	178	1	
		%	99,4	0,6	
Antidepresivos	Casos	n	35	24	p<0,001
		%	59,3	40,7	
	Controles	n	119	1	
		%	99,2	0,8	
	Total	n	154	25	
		%	86,0	14,0	
Benzodiacepinas	Casos	n	35	24	p<0,00.1
		%	59,3	40,7	
	Controles	n	119	1	
		%	99,2	0,8	
	Total	n	154	25	
		%	86,0	14,0	
Antihipertensivos	Casos	n	57	2	p<0,05
		%	96,6	3,4	
	Controles	n	120	0	
		%	100	0	
	Total	n	177	2	
		%	98,9	1,1	

Tabla 29. Fármacos asociados con el flujo salival

La asociación entre el consumo de fármacos relacionados con la disminución del flujo salival y los sujetos con y sin TCA ha resultado significativa. De este modo, los antidepresivos ($p<0,001$), las benzodiacepinas ($p<0,001$) y los antihipertensivos ($p<0,05$) se han asociado significativamente entre los casos. Sólo los broncodilatadores no se asociaron con la patología de TCA.

5.5.1.6 pH

pH			No	Sí	p
Broncodilatadores	Casos	n	58	1	N.S
		%	98,3	1,7	
	Controles	n	120	0	
		%	100	0	
	Total	n	178	1	
		%	99,4	0,6	
Antiagregantes	Casos	n	58	1	N.S
		%	98,3	1,7	
	Controles	n	120	0	
		%	100	0	
	Total	n	178	1	
		%	99,4	0,6	

Tabla 30. Fármacos asociados con el pH

Al estudiar la relación entre el pH y el consumo de fármacos, observamos que no existe una asociación estadística entre ambos en los casos ($p=0,031$).

Por ello, ninguno de los fármacos relacionados con la acidez del pH se asoció a los casos y controles.

5.6 Cuestionario de alimentación

5.6.1 Alimentos ácidos

Alimentos ácidos	Muestra		Varias al día	Una al día	3/5 a la semana	½ a la semana	Nunca	p
Manzanas	Casos	n	5	15	8	18	13	p<0,001
		%	8,5	25,4	13,6	30,5	22,0	
	Controles	n	1	6	25	37	51	
		%	0,8	5,0	20,8	30,8	42,5	
	Total	n	6	21	33	55	64	
		%	3,4	11,7	18,4	30,7	35,8	
Kiwis	Casos	n	1	9	5	9	35	N.S
		%	1,7	15,3	8,5	15,3	59,3	
	Controles	n	1	4	10	20	85	
		%	0,8	3,3	8,3	16,7	70,8	
	Total	n	2	13	15	29	120	
		%	1,1	7,3	8,4	16,2	67,0	
Frutas cítricas	Casos	n	4	18	12	9	16	N.S
		%	6,8	30,5	20,3	15,3	27,1	
	Controles	n	4	23	19	26	48	
		%	3,3	19,2	15,8	21,7	40,0	
	Total	n	8	41	31	35	64	
		%	4,5	22,9	17,3	19,6	35,8	
Ensaladas	Casos	n	6	12	26	11	4	p<0,05
		%	10,2	20,3	44,1	18,6	6,8	
	Controles	n	1	28	49	27	15	
		%	0,8	23,3	40,8	22,5	12,5	
	Total	n	7	40	75	38	19	
		%	3,9	22,3	41,9	21,2	10,6	
Patatas	Casos	n	0	0	0	8	51	N.S
		%	0	0,0	,0	13,6	86,4	
	Controles	n	0	1	2	24	93	
		%	0	0,8	1,7	20,0	77,5	
	Total	n	0	1	2	32	144	
		%	0	0,6	1,1	17,9	80,4	
Caramelos ácidos	Casos	n	2	12	5	13	88	p<0,05
		%	1,7	10,0	4,2	10,8	73,3	
	Controles	n	2	12	5	13	88	
		%	1,7	10,0	4,2	10,8	73,3	
	Total	n	6	14	11	25	123	
		%	3,4	7,8	6,1	14,0	68,7	
Yogurt	Casos	n	8	18	12	12	9	N.S
		%	13,6	30,5	20,3	20,3	15,3	
	Controles	n	13	30	29	13	35	
		%	10,8	25,0	24,2	10,8	29,2	
	Total	n	21	48	41	25	44	
		%	11,7	26,8	22,9	14,0	24,6	

Tabla 31. Frecuencia de ingesta de alimentos ácidos

Al valorar la relación existente entre el consumo de alimentos ácidos entre casos y controles, hemos observado que es más frecuente que mujeres con TCA consuman manzanas a diario que lo que lo hacen las mujeres control ($p<0,001$). Del mismo modo, es más habitual en los casos de TCA la toma de ensaladas de lechuga ricas en vinagre y caramelos ácidos que en los controles ($p<0,05$).

5.6.2 Bebidas ácidas

Bebidas ácidas	Muestra		Varias al día	Una al día	3/5 a la semana	½ a la semana	Nunca	p
Refrescos	Casos	n	0	0	3	5	51	$p<0,05$
		%	0,0	0,0	5,1	8,5	86,4	
	Controles	n	3	14	12	17	74	
		%	2,5	11,7	10,0	14,2	61,7	
	Total	n	3	14	15	22	125	
		%	1,7	7,8	8,4	12,3	69,8	
Refrescos light	Casos	n	5	5	8	16	25	$p<0,001$
		%	8,5	8,5	13,6	27,1	42,4	
	Controles	n	4	1	9	16	90	
		%	3,3	0,8	7,5	13,3	75,0	
	Total	n	9	6	17	32	115	
		%	5,0	3,4	9,5	17,9	64,2	
Zumos	Casos	n	2	5	7	20	25	$p<0,05$
		%	3,4	8,5	11,9	33,9	42,4	
	Controles	n	0	15	8	17	80	
		%	0,0	12,5	6,7	14,2	66,7	
	Total	n	2	20	15	37	105	
		%	1,1	11,2	8,4	20,7	58,7	
Alcohol/vino	Casos	n	1	0	1	18	39	N.S
		%	1,7	0,0	1,7	30,5	66,1	
	Controles	n	0	1	4	44	71	
		%	0,0	0,8	3,3	36,7	59,2	
	Total	n	1	1	5	62	110	
		%	0,6	0,6	2,8	34,6	61,5	
Bebidas deportivas	Casos	n	1	0	0	13	45	N.S
		%	1,7	0,0	0,0	22,0	76,3	
	Controles	n	1	4	5	13	97	
		%	0,8	3,3	4,2	10,8	80,8	
	Total	n	2	4	5	26	142	
		%	1,1	2,2	2,8	14,5	79,3	

Tabla 32. Ingesta de bebidas ácidas

De la ingesta de bebidas ácidas, los refrescos ($p<0,05$) se han asociado de forma significativa con los controles ($p<0,05$), mientras que el consumo de refrescos light se relacionado más a los casos ($p<0,001$). Por último, también se ha observado una mayor ingesta de zumos en las mujeres de TCA que en las mujeres sin TCA.

5.7 Variables Odontológicas

5.7.1 Erosión dentaria.

Erosión Dentaria	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
Casos	59	1,13 (1,02)	p<0,001	,00	4,00
Controles	120	0,1 (0,33)		,00	2,00
Total	179	0,8 (0,06)		,00	4,00

Tabla 33. Índice de Johansson

Utilizando el Índice de Johansson para valorar la Erosión dentaria, hemos encontrado diferencias ($p<0,001$) entre casos y controles, siendo esta mayor en los casos.

Así, la media de erosión para los casos es de 1,13 y de 0,1 para los controles.

5.7.1.1 Erosión dentaria si/no.

Erosión Dentaria		No Erosión	Erosión	p
Casos	n	14	45	p<0,001
	%	23,7	76,3	
Controles	n	109	11	
	%	90,8	9,2	
Total	n	123	56	
	%	68,7	31,3	

Tabla 34. Presencia de Erosión dentaria

La variable dicotómica “Erosión si/no” se distribuyó de forma significativa en relación a los casos y controles ($p<0,001$). De tal forma que, más del 76% de los casos presentaba erosión frente al 9,2% de los controles. Se halló una significación estadística de $p<0,001$. En el total de la muestra la erosión estuvo presente en 56 sujetos (31,3%).

5.7.1.2 Grado de erosión dentaria

Erosión Dentaria		No Erosión	Erosión Moderada	Erosión Severa	p
Casos	n	14	38	7	p<0,001
	%	23,7	64,4	11,9	
Controles	n	109	11	0	
	%	90,8	9,2	0	
Total	n	123	49	7	
	%	68,7	27,4	3,9	

Tabla 35. Grado de Erosión dentaria.

De los 56 pacientes que manifestaban erosión dentaria, la erosión severa se presentó únicamente en 7 casos, (3'9% muestra y prácticamente el 12% de los casos). La erosión moderada fue significativamente más frecuente ($p<0,001$) entre los casos (38 pacientes) que en los controles (11 sujetos).

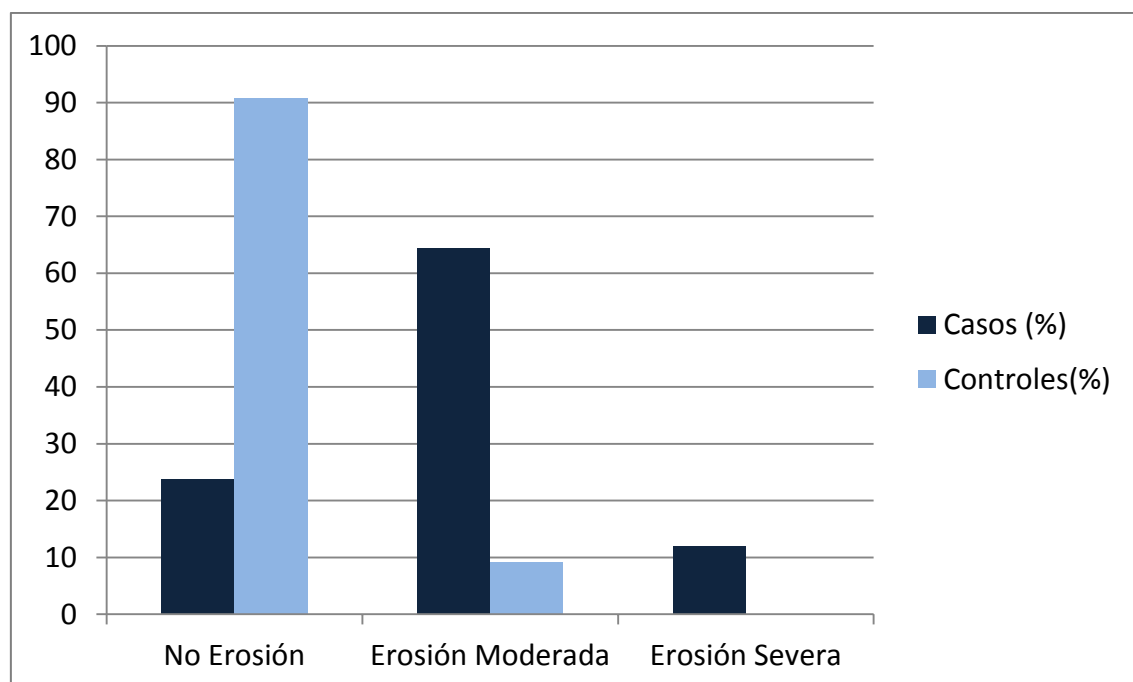


Gráfico 4: Grado de erosión dentaria

5.7.1.3 Erosión dentaria por pieza

ED pieza	Muestra		0	1	2	3	4	p
13	Casos	n	17	28	8	5	1	p<0,001
		%	28,8	47,5	13,6	8,5	1,7	
	Controles	n	109	10	1	0	0	
		%	90,8	8,3	0,8	0	0	
	Total	n	126	38	9	5	1	
		%	70,4	21,2	5,0	2,8	0,6	
12	Casos	n	17	28	8	2	4	p<0,001
		%	28,8	47,5	13,6	3,4	6,8	
	Controles	n	109	10	1	0	0	
		%	90,8	8,3	0,8	0	0	
	Total	n	126	38	9	2	4	
		%	70,4	21,2	5,0	1,1	2,2	
11	Casos	n	15	28	9	3	4	p<0,001
		%	25,4	47,5	15,3	5,1	6,8	
	Controles	n	109	10	1	0	0	
		%	90,8	8,3	0,8	0	0	
	Total	n	124	38	10	3	4	
		%	69,3	21,2	5,6	1,7	2,2	
21	Casos	n	15	28	10	2	4	p<0,001
		%	25,4	47,5	16,9	3,4	6,8	
	Controles	n	109	10	1	0	0	
		%	90,8	8,3	0,8	0	0	
	Total	n	124	38	11	2	4	
		%	69,3	21,2	6,1	1,1	2,2	
22	Casos	n	17	28	8	3	3	p<0,001
		%	28,8	47,5	13,6	5,1	5,1	
	Controles	n	109	10	1	0	0	
		%	90,8	8,3	0,8	0	0	
	Total	n	126	38	9	3	3	
		%	70,4	21,2	5,0	1,7	1,7	
23	Casos	n	16	29	8	4	2	p<0,001
		%	27,1	49,2	13,6	6,8	3,4	
	Controles	n	109	10	1	0	0	
		%	90,8	8,3	0,8	0	0	
	Total	n	125	39	9	4	2	
		%	69,8	21,8	5,0	2,2	1,1	

Tabla 36. Índice de Erosión dentaria por pieza

De los seis dientes anterosuperiores utilizados según el Índice de Johansson, se encontró un mayor grado de erosión en los casos que en los controles, con una significación de $p<0,001$.

Los dientes más afectados, tanto en frecuencia de erosión como en severidad del daño, resultaron ser los dos incisivos centrales superiores y el incisivo lateral superior derecho.

En todos los dientes, el grado de erosión más frecuente fue el 1.

5.7.1.4 Asociación entre Erosión dentaria y otras variables.

5.7.1.4.1 Erosión dentaria y Frecuencia de vómitos.

Erosión dentaria y Frecuencia de vómitos		Varias veces día	Una Vez día	3/5 veces semana	½ veces semana	Ninguna	p
No Erosión	n	1	1	1	2	118	p<0,001
	%	0,8	0,8	0,8	1,6	95,9	
Erosión	n	5	2	7	9	33	
	%	8,9	3,6	12,5	16,1	58,9	
Total	n	6	3	8	11	151	
	%	3,4	1,7	4,5	6,1	84,4	

Tabla 37. Asociación entre Erosión dentaria y la frecuencia de vómitos

La frecuencia de vómitos y la erosión dentaria presentan asociación estadística ($p<0,001$). De los 56 sujetos que presentaban erosión, el 41,1% (23 pacientes) recurrían regularmente a vómitos, frente al 4% de los sujetos sin erosión.

5.7.1.4.2 Erosión dentaria y Frecuencia de reflujo.

En nuestra muestra, únicamente se registró un caso de reflujo, que no presentaba erosión.

5.7.1.4.3 Erosión dentaria y lesiones de tejidos blandos

Erosión dentaria y lesiones de tejidos blandos		No Lesión de tejidos blandos	Lesión de tejidos blandos	p
No Erosión	n	61	62	p<0,001
	%	49,6	50,4	
Erosión	n	9	47	
	%	16,1	83,3	
Total	n	70	109	
	%	39,1	60,9	

Tabla 38. Asociación ente erosión dentaria y afectación de tejidos blandos

La erosión dentaria se asoció significativamente con la presencia de lesiones en los tejidos blandos ($p<0,001$). Así, en los sujetos sin erosión dentaria, la presencia o no de lesiones en los tejidos blandos se distribuye de forma equitativa.

Sin embargo, en los sujetos con erosión dentaria, la frecuencia de lesiones en el tejido blando es más de cinco veces superior que su ausencia.

5.7.1.4.4 Erosión dentaria y Eritema

Erosión dentaria y Eritema		No Eritema	Eritema	p
No Erosión	n	114	9	p<0,001
	%	92,7	7,3	
Erosión	n	34	22	
	%	60,7	39,3	
Total	n	148	31	
	%	82,7	17,3	

Tabla 39. Asociación ente erosión dentaria y eritema

Los sujetos con erosión dentaria presentaron una frecuencia mayor de aparición de eritema frente a aquellos que no tenían erosión ($p<0,001$). El 39,3% de los sujetos con erosión se les detectó algún eritema.

5.7.1.4.5. Erosión dentaria y ulceración

Erosión dentaria y Ulceración		No Ulceración	Ulceración	p
No Erosión	n	113	10	p < 0,05
	%	91,9	8,1	
Erosión	n	45	11	
	%	80,4	19,6	
Total	n	158	21	
	%	88,3	11,7	

Tabla 40. Asociación ente erosión dentaria y ulceración.

La asociación entre erosión dentaria y ulceración resultó ser significativa ($p < 0,05$) mostrando una razón de sujetos con y sin ulceración, mayor en el grupo con erosión que en el grupo sin erosión. Así, 21 sujetos con erosión mostraban signos de ulceración en la cavidad bucal.

5.7.1.4.6 Erosión dentaria y frecuencia de cepillado

Erosión dentaria y frecuencia de cepillado		0	1	2	3 o más	p
No Erosión	n	0	5	47	71	N.S
	%	0	4,1	38,2	57,7	
Erosión	n	0	2	22	32	
	%	0	3,6	39,3	57,1	
Total	n	0	7	69	103	
	%	0	3,9	38,5	57,5	

Tabla 41. Asociación ente erosión dentaria y frecuencia de cepillado.

La frecuencia de cepillado dental se distribuyó de forma homogénea entre los sujetos con y sin erosión dentaria ($p > 0,05$). De los pacientes que presentaban erosión dentaria, 32 de ellos se cepillaban los dientes tres o más veces al día. De los 143 que no presentaban erosión, 71 se cepillaba los dientes tres o más veces al día.

5.7.1.4.7 Erosión dentaria y uso de colutorio bucal

Erosión dentaria y uso de colutorio		Varias veces día	Una Vez día	3/5 veces semana	½ veces semana	Ninguna	p
No Erosión	n	14	22	3	23	61	p<0,05
	%	11,4	17,9	2,4	18,7	49,6	
Erosión	n	5	10	8	5	28	
	%	8,9	17,9	14,3	8,9	50,0	
Total	n	19	32	11	28	89	
	%	10,6	17,9	6,1	15,6	49,7	

Tabla 42. Asociación entre erosión dentaria y el uso de colutorio bucal

El 50% de los sujetos con erosión dentaria no utilizaban ningún colutorio para su enjuague, mientras que el 49,6% de los sujetos sin erosión dentaria tampoco los usaba. De los que lo utilizaban varias veces al día, 5 sujetos presentaban erosión.

Se ha encontrado una asociación estadística entre la frecuencia de colutorio bucal con la erosión dentaria ($p<0,05$).

5.7.1.4.8 Erosión dentaria y flujo salival

Erosión dentaria y flujo salival		Hiposaliva	Flujo disminuido	Flujo normal	p
No Erosión	n	2	8	113	p<0,001
	%	1,6	6,5	91,9	
Erosión	n	10	23	23	
	%	17,9	41,1	41,1	
Total	n	12	31	136	
	%	6,7	17,3	76,0	

Tabla 43. Asociación entre erosión dentaria y flujo salival

Más del 58% de los sujetos con disminución del flujo salival, ya fuera disminuido o n e hiposaliva han presentado erosión dentaria. De los que no mostraban signos de erosión, el 91,9% de los sujetos tenían un flujo salival normal.

De este modo, hemos hallado una asociación estadística entre erosión dentaria y el flujo salival ($p<0,001$).

5.7.1.4.9 Erosión dentaria y pH

Erosión dentaria y pH		pH ácido	pH medio	pH básico	p
No Erosión	n	50	65	8	N.S
	%	40,7	36,3	6,5	
Erosión	n	27	25	4	
	%	48,2	44,6	7,1	
Total	n	77	90	12	
	%	43,0	50,3	6,7	

Tabla 44. Asociación entre erosión dentaria y pH

El pH medio de la muestra fue 6,76. En el grupo con erosión dentaria fue de 6,68 y en aquellos que no presentaron erosión de 6,79, aunque esta diferencia de medias no resultó ser significativa ($p=0,091$).

Cuando se ordenan los valores de la variable pH en sus respectivas categorías, ácido, básico y neutro y lo relacionamos con la erosión dentaria, hemos obtenido que, de los 56 pacientes con erosión, más del 48% mostraba un pH ácido. Hemos recogido 50 pacientes que aunque no tenían erosión dentaria si exhibían un pH ácido. Esta asociación no resultó ser estadísticamente significativa.

5.7.1.4.10 Erosión dentaria y Fármacos asociados

			No Erosión	Erosión	p
Broncodilatadores	No	n	123	55	N.S
		%	100	98,2	
	Sí	n	0	1	
		%	0	1,8	
	Total	n	123	56	
		%	100,0	100,0	
Antiagregantes	No	n	123	55	N.S
		%	100	98,2	
	Sí	n	0	1	
		%	0	1,8	
	Total	n	123	56	
		%	100,0	100,0	
Hierro	No	n	122	55	N.S
		%	99,2	98,2	
	Sí	n	1	1	
		%	0,8	1,8	
	Total	n	123	56	
		%	100,0	100,0	
Vitamina C	No	n	122	54	N.S
		%	99,2	96,4	
	Sí	n	1	2	
		%	0,8	3,6	
	Total	n	123	56	
		%	100	100	
Antihistamínicos	No	n	120	56	N.S
		%	97,6	100	
	Sí	n	3	0	
		%	2,4	0	
	Total	n	123	56	
		%	100	100	
Antirreflujo	No	n	123	55	N.S
		%	100	98,2	
	Sí	n	0	1	
		%	0	1,8	
	Total	n	123	56	
		%	100,0	100,0	
Benzodiacepinas	No	n	119	35	p<0,001
		%	96,7	62,5	
	Sí	n	4	21	
		%	3,3	37,5	
	Total	n	123	56	
		%	100,0	100,0	

Tabla 45. Asociación entre erosión dentaria y fármacos asociados

En el total de la muestra estudiada, muy pocos de los sujetos del estudio estaban en tratamiento de algún fármaco relacionado con la erosión dentaria.

Sólo las benzodiacepinas se han asociado significativamente con la erosión. El 37,5 de los pacientes que se les había prescrito dicho fármaco tenían algún grado de erosión.

También encontramos tres pacientes que se les administraron antihistamínicos, tres de vitamina C, dos de hierro, uno de broncodilatadores y antiagregantes.

Por último, ninguno estaba tomando fármacos contra el reflujo.

5.7.1.4.11 Erosión dentaria y alimentos ácidos

Erosión dentaria y alimentos ácidos			No Erosión	Erosión	p
Frutas	No	n	56	14	p<0,05
		%	80,0	20,0	
	Sí	n	67	42	
		%	61,5	38,5	
	Total	n	123	56	
		%	68,7	31,3	
Ensaladas	No	n	41	16	NS
		%	71,9	28,1	
	Sí	n	82	40	
		%	67,2	32,8	
	Total	n	123	56	
		%	68,7	31,3	
Caramelos	No	n	103	45	NS
		%	69,6	30,4	
	Sí	n	20	11	
		%	64,5	35,5	
	Total	n	123	56	
		%	68,7	31,3	
Salsas	No	n	120	56	NS
		%	68,2	31,8	
	Sí	n	3	0	
		%	100,0	0,0	
	Total	n	123	56	
		%	68,7	31,3	
Yogur	No	n	45	24	NS
		%	65,2	34,8	
	Sí	n	78	32	
		%	70,9	29,1	
	Total	n	123	56	
		%	68,7	31,3	

Tabla 46. Asociación ente erosión dentaria y comidas ácidas

Con respecto a los alimentos asociados a la erosión dentaria, hemos encontrado significación ($p < 0,05$) con las principales frutas ácidas. Así, el 38,5% de los sujetos que toman frutas, presentan erosión dentaria. El resto de los alimentos analizados no presentó relación significativa con la erosión dentaria.

Por este motivo, hemos utilizado la variable dicotómica consumo de frutas ácidas, que sí mostró asociación significativa ($p = 0,024$) con la erosión dentaria. De tal forma que, aquellos sujetos que consumen frutas cítricas presentaban un porcentaje mayor de casos con erosión dentaria (40%) frente a los casos de erosión descritos en los sujetos que no las consumen (24,2%).

5.7.1.4.12 Erosión dentaria y bebidas ácidas

Erosión dentaria y bebidas ácidas			No Erosión	Erosión	p
Refrescos	No	n	81	35	NS
		%	69,8	30,2	
	Sí	n	42	21	
		%	66,7	33,3	
	Total	n	123	56	
		%	68,7	31,3	
Zumos	No	n	80	34	NS
		%	70,2	29,8	
	Sí	n	43	22	
		%	66,2	33,8	
	Total	n	123	56	
		%	68,7	31,3	
Alcohol	No	n	118	54	NS
		%	68,6	31,4	
	Sí	n	5	2	
		%	71,4	28,6	
	Total	n	123	56	
		%	68,7	31,3	
Bebidas deportivas	No	n	113	55	NS
		%	67,3	32,7	
	Sí	n	10	1	
		%	90,9	9,1	
	Total	n	123	56	
		%	68,7	31,3	

Tabla 47. Asociación ente erosión dentaria y bebidas ácidas

Las bebidas recogidas de la muestra no han mostrado resultados significativos al relacionarlos con la erosión dentaria.

Un 33,3% de los sujetos que tomaban refrescos tenían erosión, por un 30,2% que no los tomaban.

El 33,8% de los que bebían semanalmente zumos de frutas presentaban erosión, por un 29,8 que no los bebía regularmente.

De los pacientes que ingerían semanalmente alcohol, el 28,6% exhibían erosión dentaria, por el 31,4% que no ingería.

Para finalizar, sólo hemos hallado un paciente con erosión dentaria que utilizaba bebidas deportivas por 55 sujetos que no las utilizaban.

5.7.2 Índice Periodontal (IP)

IP Ramfjord	n	Media (D.T)	p<0,05	Mínimo	Máximo
Casos	59	1,55 (0,94)	N.S	,00	3,50
Controles	120	1,49 (0,93)		,00	3,67
Total	179	1,51 (0,93)		,00	3,67

Tabla 48. Índice Periodontal de Ramfjord

La media del Índice Periodontal (IP) de Ramfjord ha sido mayor para los casos con un 1,55 que para los controles con un 1,49, sin hallar diferencias significativas. La media total de toda la muestra ha sido de 1,51 y el valor máximo registrado de 3,67.

5.7.2.1 Índice Periodontal Máximo.

IP		0	1	2	3	4	5	p
Máx								
Casos	n	5	13	19	17	4	1	N.S
	%	8,5	22,0	32,2	28,8	6,8	1,7	
Controles	n	13	38	28	38	3	0	
	%	10,8	31,7	23,3	31,7	2,5	0	
Total	n	18	51	47	55	7	1	
	%	10,1	28,5	26,3	30,7	3,9	0,6	

Tabla 49. Índice Periodontal Máximo

Algo más del 10% de la muestra estudiada, presentaba salud periodontal completa, obteniendo los controles un 10,8 % frente al 8,5% de los casos. Entre un 26,3% y un 30,7% de la muestra encontramos un IP de 1,2 y 3.

Únicamente en un caso encontramos un IP de grado 5.

5.7.2.2 Grado de Afectación periodontal.

Grado de afectación periodontal		No Afectación	Afectación Moderada	Afectación Severa	p
Casos	n	5	36	18	N.S
	%	8,5	61,0	30,5	
Controles	n	13	74	33	
	%	10,8	61,7	27,5	
Total	n	18	100	51	
	%	10,1	61,5	28,5	

Tabla 50. Grado de afectación periodontal

De los 179 sujetos de la muestra, 18 individuos no sufrían afectación periodontal. El 61,5% de la muestra mostraba afectación leve, con distribución similar entre casos y controles, mientras que en 51 pacientes se recogió un grado de afectación periodontal severa, 18 casos y 33 controles. Esta asociación no resultó ser significativa.

5.7.2.3 Índice Periodontal de Ramfjord por pieza.

IP pieza	Muestra		0	1	2	3	4	5	6	p
16	Casos	n	7	22	18	9	2	1	0	N.S
		%	11,9	37,3	30,5	15,3	3,4	1,7	0	
	Controles	n	21	54	23	20	2	0	0	
		%	17,5	45,0	19,2	16,7	1,7	0	0	
	Total	n	28	76	41	29	4	1	0	
		%	15,6	42,5	22,9	16,2	2,2	0,6	0	
21	Casos	n	15	20	13	11	0	0	0	N.S
		%	25,4	33,9	22,0	18,6	0	0	0	
	Controles	n	22	46	33	19	0	0	0	
		%	18,3	38,3	27,5	15,8	0	0	0	
	Total	n	37	66	46	30	0	0	0	
		%	20,7	36,9	25,7	16,8	0	0	0	
24	Casos	n	11	24	14	9	1	0	0	N.S
		%	18,6	40,7	23,7	15,3	1,7	0	0	
	Controles	n	19	49	34	17	1	0	0	
		%	15,8	40,8	28,3	14,2	0,8	0	0	
	Total	n	30	73	48	26	2	0	0	
		%	16,8	40,8	26,8	14,5	1,1	0	0	
44	Casos	n	10	24	9	9	2	0	0	N.S
		%	16,9	40,7	15,3	15,3	3,4	0	0	
	Controles	n	19	50	20	20	1	0	0	
		%	15,8	41,7	16,7	16,7	0,8	0	0	
	Total	n	29	74	29	29	3	0	0	
		%	16,2	41,3	16,2	16,2	1,7	0	0	
41	Casos	n	6	16	21	14	2	0	0	N.S
		%	10,2	27,1	35,6	23,7	3,4	0	0	
	Controles	n	13	40	29	36	2	0	0	
		%	10,8	33,3	24,2	30,0	3,4	0	0	
	Total	n	19	56	50	50	2	0	0	
		%	10,6	31,3	27,9	27,9	1,7	0	0	
36	Casos	n	9	22	15	12	1	0	0	N.S
		%	15,3	37,3	25,4	20,3	1,7	0	0	
	Controles	n	18	54	25	22	1	0	0	
		%	15,0	45,0	20,8	18,3	0,8	0	0	
	Total	n	27	76	40	34	2	0	0	
		%	15,1	42,5	22,3	19,0	1,1	0	0	

Tabla 51. IP de Ramfjord por pieza

Los seis dientes utilizados para el IP de Ramfjord, han estado generalmente más afectados en los casos que en los controles, sin encontrar diferencias significativas. El diente que ha resultado estar más afectado periodontalmente ha sido el 41 y el que menos el 21. Estado periodontal relacionado con otras variables.

5.7.2.4 Asociación entre estado periodontal (EP) y otras variables.

5.7.2.4.1 Estado periodontal y frecuencia de cepillado

Estado periodontal y Frecuencia de cepillado		1 vez día	2 veces al día	3 o más veces	p
No afectación	n	2	5	11	N.S
	%	11,1	27,8	61,1	
EP moderado	n	1	41	68	
	%	,9	37,3	61,8	
EP severo	n	4	23	24	
	%	7,8	45,1	47,1	
Total	n	7	69	103	
	%	3,9	38,5	57,5	

Tabla 52. Asociación entre estado periodontal y frecuencia de cepillado.

En relación al estado periodontal (EP) y la frecuencia de cepillado, los pacientes que no presentaban afectación periodontal, más del 60% se cepillaba los dientes tres o más veces, al igual que los que hallamos un EP moderado. Sin embargo, sólo el 47,1% de los pacientes con un EP severo, se cepillaban tres o más veces. Las diferencias obtenidas no han sido significativas.

5.7.2.4.2 Estado periodontal y frecuencia de colutorio

Estado periodontal y Frecuencia de colutorio		Varias al día	1 al día	3/5 a la semana	½ veces semana	Nunca	p
No afectación	n	1	5	3	3	6	N.S
	%	5,6	27,8	16,7	16,7	33,3	
EP moderado	n	13	17	6	19	55	
	%	11,8	15,5	5,5	17,3	50,0	
EP severo	n	5	10	2	6	28	
	%	9,8	19,6	3,9	11,8	54,9	
Total	n	19	32	11	28	89	
	%	10,6	17,9	6,1	15,6	49,7	

Tabla 53. Asociación entre estado periodontal y frecuencia de colutorio.

El 66,6% de los pacientes que no tenían afectación periodontal no usaban colutorios. Entre el 50 y el 54,9% de los pacientes con afectación periodontal no recurría a colutorios bucales.

5.7.2.4.3 Estado periodontal y tipo de colutorio

Estado periodontal y Tipo colutorio		N.	L.	O.	MB.	P.	F.	Li.	Ot.
No afectación	n	6	8	6	4	0	0	0	0
	%	33,3	44,4	0	22,2	0	0	0	0
EP moderado	n	55	31	6	11	4	1	1	1
	%	50,0	28,2	5,5	10,0	3,6	0,9	0,9	9
EP severo	n	28	6	5	4	5	1	1	1
	%	54,9	11,8	9,8	7,8	9,8	2	2,0	2,0
Total	n	89	45	11	19	9	2	2	2
	%	49,7	25,1	6,1	10,6	5,0	1,1	1,1	1,1

Tabla 54. Asociación entre estado periodontal y tipo de colutorio.

N: Ninguno; L: Listerine; O: Oraldine; MB: Marca Blanca; P: Perio aid; F: Fluorkin; Li: Licor del polo; Ot: Otros.

No se encontró ningún tipo de asociación entre ambas variables.

5.7.2.4.4 Estado periodontal y tipo de cepillo

Estado periodontal y tipo de cepillado		Cepillo manual	Cepillo eléctrico	p
No afectación	n	11	7	N.S
	%	61,1	38,9	
EP moderado	n	85	25	22,7
	%	77,3	22,7	
EP severo	n	35	16	31,4
	%	68,6	31,4	
Total	n	131	48	26,8
	%	73,2	26,8	

Tabla 55. Asociación entre estado periodontal y tipo de cepillo

Sólo 7 pacientes de los 18 que no cursaban con afectación periodontal, utilizaban un cepillo eléctrico. Un 22,7% de los que tenían un EP moderado lo utilizaban por casi un 31,4% de los que presentaban un EP severo, sin haber diferencias significativas.

5.7.2.4.5 Estado periodontal y frecuencia de seda

Estado periodontal Frecuencia de seda		Varías al día	1 al día	3/5 a la semana	½ veces semana	Nunca	p
No afectación	n	1	1	2	7	7	N.S
	%	5,6	5,6	11,1	38,9	38,9	
EP leve	n	5	9	8	13	75	68,2
	%	4,5	8,2	7,3	11,8	68,2	
EP moderado	n	0	3	2	5	41	80,4
	%	0,0	5,9	3,9	9,8	80,4	
Total	n	6	13	12	25	123	68,7
	%	3,4	7,3	6,7	14,0	68,7	

Tabla 56. Asociación entre estado periodontal y frecuencia de seda

Los pacientes que no tuvieron afectación periodontal son los que con más frecuencia usaban la seda dental con un casi 62%. Más del 68% de los pacientes que cursaban con un EP moderada, no usaban seda nunca y el 80,4% de los que cursaban con EP severo tampoco. Esta asociación no resultó ser significativas.

5.7.2.4.6 Estado periodontal y hábito tabáquico

Estado periodontal y tabaco		No fumador	Fumador <10 cigarrillos	Fumador ≥ 10 cigarrillos	p
No afectación	n	14	3	1	N.S
	%	77,8	16,7	5,6	
EP moderado	n	83	19	8	
	%	75,5	17,3	7,3	
EP severo	n	36	11	4	
	%	70,6	21,6	7,8	
Total	n	133	33	13	
	%	74,3	18,4	7,3	

Tabla 57. Asociación entre estado periodontal y tabaco

En nuestra muestra, más del 70% no son fumadores. No hemos encontrado asociación entre el EP y el hábito tabáquico. Porque nuestro estudio no está diseñado para poner de manifiesto la existencia o no de esta relación y únicamente lo describimos en la muestra.

En general, más del 70% de la muestra era no fumadora. Sólo un paciente que era fumador de 10 o más cigarrillos no presentaba enfermedad periodontal, ocho pacientes fumadores de 10 o más cigarrillos tenían afectación moderada y 4 afectación severa.

5.7.2.4.7 Estado periodontal y fármacos asociados

			No afectación	EP moderado	EP severo	p
Anticonceptivos	No	n	16	95	41	N.S
		%	10,5	62,5	27,0	
	Si	n	2	15	10	
		%	7,4	55,6	37	
Total		n	18	110	51	
		%	10,1	61,5	28,5	
	Antiagregantes	n	17	110	51	
		%	9,6	61,8	28,7	
	Sí	n	1	0	0	p<0,05
		%	100	0	0	
	Total	n	18	110	51	
		%	10,1	61,5	28,5	
Antihipertensivos	No	n	18	109	50	N.S
		%	10,2	61,6	28,2	
	Sí	n	0	1	1	
		%	0	50,0	50,0	
Total		n	18	110	51	
		%	10,1	61,5	28,5	
	Antiepilépticos	n	18	105	47	
		%	10,6	61,8	27,6	
	Sí	n	0	5	4	N.S
		%	0	55,6	44,4	
	Total	n	18	110	51	
		%	10,1	61,5	28,5	

Tabla 58. Asociación entre estado periodontal y fármacos asociados

Los 27 pacientes que estaban en tratamiento con anticonceptivos orales durante el estudio, 25 de ellos cursaban con EP, 15 con EP moderado y 10 con EP severo, sin haber significación.

El único paciente que tomaba antiagregantes plaquetarios resultó no tener afectación periodontal, con una significación de $p<0,05$.

Los dos pacientes tratados con antihipertensivos presentaban EP, uno de ellos moderado y otro severo.

Los nueve pacientes con antiepilépticos mostraban EP, 5 de ellos moderado y 4 severo, sin existir asociación.

5.7.3 Índice de caries

5.7.3.1 Número de Caries

C (dientes cariados)	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
Casos	59	1,56 (1,37)	N.S	,00	5,00
Controles	120	1,43 (1,55)		,00	9,00
Total	179	1,47 (1,49)		19,00	44,00

Tabla 59. Número de caries

La media total de caries fue de 1,47 para toda la muestra. Al comparar la media de caries entre casos y controles, se observó que esta fue mayor en los casos con 1,56 con respecto al 1,43 de los controles. Sin embargo esta diferencia no resultó ser significativa.

TCA y Caries		No Caries	Caries	p
Casos	n	18	41	N.S
	%	30,5	69,5	
Controles	n	28	92	
	%	23,3	76,7	
Total	n	46	133	
	%	25,7	74,3	

Tabla 60. Asociación entre TCA y la presencia o no de caries

No existe asociación significativa entre la presencia de caries entre casos y controles. Aun así, se han encontrado un mayor número de caries en los controles.

5.7.3.2 Número de ausencias dentarias

A (dientes ausentes)	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
Casos	59	0,64 (1,40)	N.S	,00	7,00
Controles	120	0,34 (0,86)		,00	6,00
Total	179	0,44 (1,07)		,00	7,00

Tabla 61. Número de ausencias dentarias

Si nos centramos ahora en las ausencias dentarias, encontramos una media de pérdidas mayor en casos con 0,64, que en los controles con 0,34. El promedio total fue de 0,44. No hemos encontrado diferencias significativas.

5.7.3.3 Número de dientes obturados

O (dientes obturados)	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
Casos	59	4,54 (3,57)	N.S	,00	14,00
Controles	120	4,62 (3,29)		,00	16,00
Total	179	4,59 (3,37)		,00	16,00

Tabla 62. Número de dientes obturados

Considerando la media de dientes obturados, hay más piezas dentarias obturadas en controles (4,62) que en casos (4,54), sin existir diferencias significativas.

5.7.3.4 CAO y CAOD

CAO	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
Casos	59	6,75 (3,79)	N.S	,00	16,00
Controles	120	6,39 (3,41)		,00	7,00
Total	179	6,51 (3,53)		,00	16,00

Tabla 63. CAO y CAOD

En nuestro estudio, el índice CAO de la muestra ha sido de 6,51, siendo mayor en los casos que en los controles, ($p>0,05$).

El CAOD de la muestra resultó ser de 6,51.

5.7.3.5 Índice de Restauración

IR	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
Casos	59	59,65 (32,27)	N.S	,00	100
Controles	120	67,01(27,7)		,00	100
Total	179	64,59 (29,4)		,00	1,00

Tabla 64. Índice de Restauración

El Índice de Restauración (IR) encontrado entre casos es menor con un 59,65% que los controles con un 67,01%. La media total fue del 64,59%.

5.7.3.6 Asociación de Caries con otras variables

5.7.3.6.1 Caries y Frecuencia de cepillado diario

Caries y frecuencia de cepillado diario	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
1 vez día	7	2,29 (2,5)	p<0,05	,00	7,00
2 veces día	69	1,72 (1,5)		,00	9,00
3 o más veces día	103	1,25(1,36)		,00	8,00
Total	179	1,47 (1,49)		,00	9,00

Tabla 65. Asociación entre caries y frecuencia de cepillado

Aquellos pacientes que se cepillaban una vez al día, han presentado significativamente ($p<0,05$) una media de caries mayor que los que se cepillaban dos y tres o más veces al día.

5.7.3.6.2 Caries y tipo de cepillo dental

Caries y tipo de cepillo	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
Cepillo manual	131	1,53 (1,61)	N.S	,00	9,00
Cepillo eléctrico	48	1,33 (1,09)		,00	4,00
Total	179	1,47 (1,49)		,00	9,00

Tabla 66. Asociación entre caries y tipo de cepillado.

Los pacientes que utilizaban un cepillo eléctrico han mostrado una media de caries menor (1,33) que los que utilizaban el cepillo manual (1,53), ($p>0,05$).

5.7.3.6.3 Caries y frecuencia de uso de colutorio

Caries y frecuencia de colutorio	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
Varias al día	19	1,37 (1,34)	N.S	,00	4,00
Una al día	32	1,25 (0,95)		,00	4,00
3/5 a la semana	11	1,18 (1,08)		,00	3,00
½ a la semana	28	1,54 (1,83)		,00	9,00
Nunca	89	1,6 (1,6)		,00	8,00
Total	179	1,48 (1,49)		,00	9,00

Tabla 67. Asociación entre caries y frecuencia de colutorio

La media de caries en pacientes utilizaban colutorios ha sido menor que los que no utilizaban. Los que usaban colutorios de 3 a 5 veces a la semana han sido los que mostraban una media menor.

5.7.3.6.4 Caries y tipo de colutorio

Tipo Colutorio y Caries Si/No		N.	L.	O.	MB.	P.	F.	Li.	Ot.
Caries No	n	24	12	5	2	2	0	0	1
	%	52,2	26,1	10,9	4,3	4,3	0,0	0,0	2,2
Caries Sí	n	65	33	6	17	7	2	2	1
	%	48,9	24,8	4,5	12,8	5,3	1,5	1,5	0,8
Total	n	89	45	11	19	9	2	2	2
	%	49,7	25,1	6,1	10,6	5,0	1,1	1,1	1,1

Tabla 68. Asociación entre caries si/no y tipo de colutorio

N: Ninguno; L: Listerine; O: Oraldine; MB: Marca Blanca; P: Perio aid; F: Fluorkin; Li: Licor del polo; Ot: Otros.

De los pacientes que no usaban colutorio, el 52,2% no presentaba caries en el momento del estudio. Dentro de los tipos de colutorio, el listerine ha sido el que se ha asociado a menos caries, sin encontrar asociaciones significativas entre el resto de los colutorios.

5.7.3.6.5 Caries y Apiñamiento dentario

Caries y apiñamiento dentario	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
No apiñamiento	156	1,42 (1,42)	N.S	,00	9,00
Apiñamiento	23	1,87 (1,89)		,00	7,00
Total	179	1,47 (1,49)		,00	9,00

Tabla 69. Asociación entre caries y apiñamiento dentario

Al relacionar el apiñamiento dentario con la caries, hemos encontrado que los 23 pacientes con apiñamiento dentario exhiben una media mayor de caries (1,87) que los que no sufren (1,42), ($p > 0,05$).

5.7.3.6.6 Caries y Maloclusión dentaria

Caries y Maloclusión	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
Buena oclusión	136	1,48 (1,45)	NS	,00	9,00
Ligera maloclusión	27	1,3 (1,44)		,00	6,00
Moderada maloclusión	16	1,75 (1,91)		,00	7,00
Total	179	1,47 (1,49)		,00	9,00

Tabla 70. Asociación entre caries y maloclusión

Los pacientes con una moderada maloclusión han tenido un mayor número de caries (1,75) que el resto de las maloclusiones, sin encontrar diferencias significativas entre los diferentes grupos.

5.7.3.6.7 Caries y Clase Molar

Caries y Clase molar	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
No Valorable	12	1 (1,21)	N.S	,00	3,00
Clase I	149	1,48 (1,42)		,00	9,00
Clase II	4	1,75 (2,87)		,00	6,00
Clase III	14	1,79 (1,97)		,00	7,00
Total	179	1,47 (1,49)		,00	9,00

Tabla 71. Asociación entre caries y clase molar

Los pacientes con Clase I Molar han mostrado una media de caries menor que los de Clase II y III. Los pacientes con Clase III han tenido la media mayor con 1,79.

5.7.3.6.8 Caries y flujo salival

Caries y Flujo salival	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
Hiposialia	12	2,5 (1,57)	p<0,05	,00	5,00
Flujo disminuido	31	1,42 (1,26)		,00	4,00
Flujo normal	136	1,4 (1,5)		,00	9,00
Total	179	1,47 (1,49)		,00	9,00

Tabla 72. Asociación entre caries y flujo salival.

Los pacientes que cursaban con hiposialia han mostrado un mayor promedio de caries que aquellos con un flujo normal o disminuido (p<0,05).

5.7.3.6.9 Caries y pH

Caries y pH	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
pH ácido	77	1,75 (1,86)	p<0,05	,00	9,00
pH > 6,50	102	1,26 (1,1)		,00	4,00
Total	179	1,47 (1,49)		,00	9,00

Tabla 73 Asociación entre caries y pH

La presencia de un pH ácido en el medio oral ha provocado que haya una media significativamente mayor de caries que en un medio con un pH mayor de 6,5.

5.7.3.6.10 Caries y fármacos asociados

Caries y fármacos asociados	n	Media (D.T)	p<0,05	Mínimo	Máximo
No Benzodiacepinas	154	1,44 (1,49)	NS	,00	9,00
Benzodiacepinas	25	1,72 (1,51)		,00	5,00
Total	179	1,47 (1,49)		,00	9,00
No Antidepresivos	154	1,49 (1,53)	NS	,00	9,00
Antidepresivos	25	1,4 (1,26)		,00	4,00
Total	179	1,47 (1,49)		,00	9,00
No Broncodilatadores	178	1,48 (1,49)	NS	,00	9,00
Broncodilatadores	1	0,00 (-)		,00	0,00
Total	179	1,47 (1,49)		,00	9,00
No Antihipertensivos	176	1,49 (1,5)	NS	,00	9,00
Antihipertensivos	3	0,67 (0,58)		,00	1,00
Total	179	1,47 (1,49)		,00	9,00

Tabla 74. Asociación entre caries y fármacos asociados.

Los pacientes que estaban en tratamiento con benzodiacepinas han presentado una media mayor de caries (1,72) que los que no las tomaban (1,44).

Aquellos que estaban tomando antidepresivos han obtenido una media de caries (1,4) menor que los que no los tenían prescritos (1,49).

Únicamente un paciente de toda la muestra utilizaba broncodilatadores y no presentó caries.

Por último, los 3 pacientes que estaban diagnosticados de hipertensión tenían una media de caries menor (0,67) que los que no tomaban antihipertensivos (1,49).

5.7.4 Alteraciones en los tejidos blandos

Tejidos Blandos		No Afectación	Afectación	p
Casos	n	1	58	p<0,001
	%	1,7	98,3	
Controles	n	68	51	
	%	57,5	42,5	
Total	n	70	109	
	%	39,1	60,9	

Tabla 75. Tejidos blandos afectados entre casos y controles.

La asociación entre lesiones en los tejidos blandos y TCA se ha comportado de forma estadísticamente significativa ($p<0,001$), de tal manera que, se encontraron más afectados los tejidos blandos de los casos (más del 98%) que los controles (42,5%). Solo una paciente de los casos no presentaba ninguna afectación frente al 57,5% de los controles que tenían sanos sus tejidos blandos.

Las lesiones de los tejidos blandos encontradas se corresponden con:

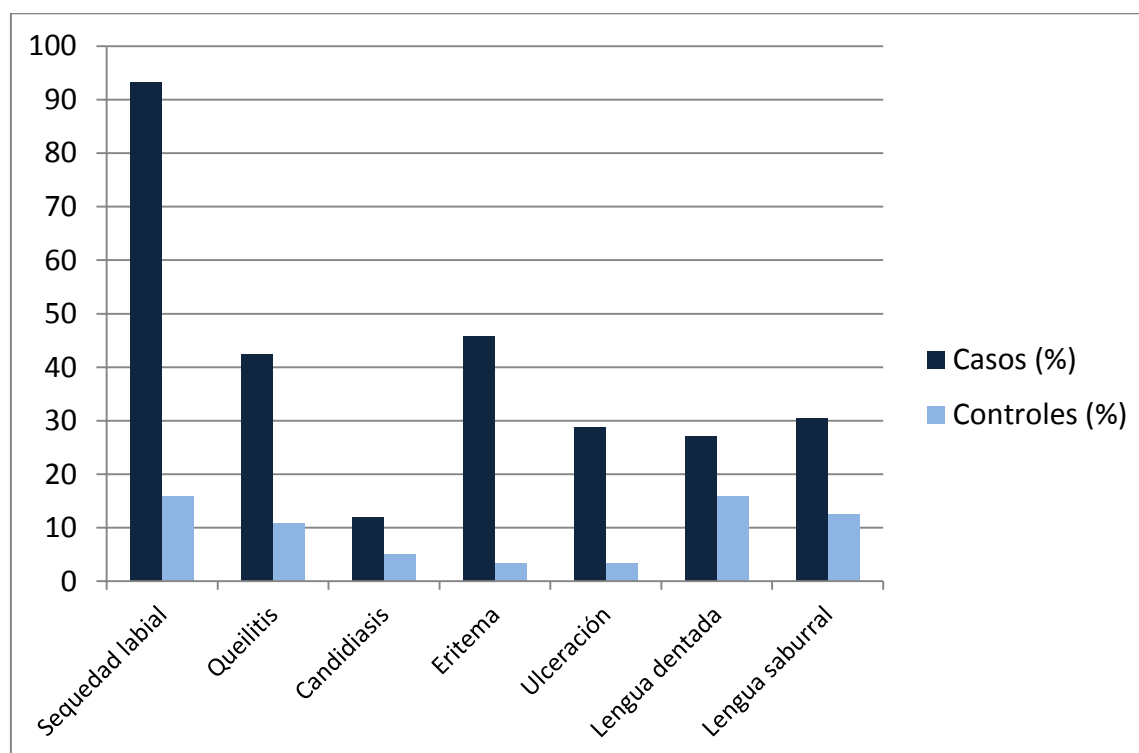


Gráfico 5. Tejidos blandos afectados

5.7.4.1 Sequedad labial

Tejidos Blandos			No Afectación	Afectación	p
Sequedad Labial	Casos	n	4	55	p<0,001
		%	6,8	93,2	
	Controles	n	101	19	
		%	84,2	15,8	
	Total	n	105	74	
		%	58,7	41,3	

Tabla 76. Sequedad labial entre casos y controles

La sequedad labial se asoció de forma significativa ($p<0,001$) con los TCA de tal forma que,, el 93,2% de los casos tenían sequedad labial por el 15,8% de los controles.

5.7.4.2 Queilitis angular

Tejidos Blandos			No Afectación	Afectación	p
Queilitis	Casos	n	34	25	p<0,001
		%	57,6	42,4	
	Controles	n	107	13	
		%	89,2	10,8	
	Total	n	141	38	
		%	78,8	21,2	

Tabla 77. Queilitis entre casos y controles

Del mismo modo, la queilitis ha resultado ser significativamente ($p<0,001$) más frecuente en los casos con 42,4% por el 10,8% de los controles.

5.7.4.3 Candidiasis pseudomembranosa

Tejidos Blandos			No Afectación	Afectación	p
Candidiasis	Casos	n	52	7	NS
		%	88,1	11,9	
	Controles	n	114	6	
		%	95,0	5,0	
	Total	n	166	13	
		%	92,7	7,3	

Tabla 78. Candidiasis pseudomembranosa entre casos y controles

Al comparar la existencia de candidiasis entre casos y controles, no hemos hallado asociación, entre casos y controles. Siete casos y seis controles mostraban candidiasis.

5.7.4.4 Eritema

Tejidos Blandos			No Afectación	Afectación	p
Eritema	Casos	n	32	27	p<0,001
		%	54,2	45,8	
	Controles	n	116	4	
		%	96,7	3,3	
	Total	n	148	31	
		%	82,7	17,3	

Tabla 79. Eritema entre casos y controles

De nuevo, al comparar la aparición de zonas eritematosas en el medio oral, llama la atención la notable diferencia ($p<0,001$) de su distribución en ambos grupos. Así, lo más frecuente en los controles fue la ausencia de eritema, mientras que aproximadamente la mitad de los casos se vieron afectados por el mismo (45,8%).

5.7.4.5 Ulceración

Tejidos Blandos			No Afectación	Afectación	p
Ulceración	Casos	n	42	17	p<0,001
		%	71,2	28,8	
	Controles	n	116	4	
		%	96,7	3,3	
	Total	n	158	21	
		%	88,3	11,7	

Tabla 80. Ulceración entre casos y controles

De los 179 pacientes que participaron en el estudio, prácticamente un 29% de los casos tenían alguna ulceración por un 3,3% de los controles (p<0,001).

5.7.4.6 Lengua dentada

Tejidos Blandos			No Afectación	Afectación	p
Lengua dentada	Casos	n	43	16	NS
		%	72,9	27,1	
	Controles	n	101	19	
		%	84,2	15,8	
	Total	n	144	35	
		%	80,4	19,6	

Tabla 81. Lengua dentada entre casos y controles

No hemos encontrado relación estadística entre la presencia de lengua dentada entre casos y controles, aunque se observa una mayor existencia en casos (27,1%) que en controles (15,8%).

5.7.4.7 Lengua saburral

Tejidos Blandos			No Afectación	Afectación	p
Lengua saburral	Casos	n	41	18	p<0,05
		%	69,5	30,5	
	Controles	n	105	15	
		%	87,5	12,5	
	Total	n	146	33	
		%	81,6	18,4	

Tabla 82. Lengua saburral entre casos y controles

La lengua saburral sí se ha asociado significativamente ($p<0,05$) con la presencia de TCA. Más del 30% de los casos la mostraban, por un 12,5 de los controles.

5.7.4.8 Asociación de lesiones en tejidos blandos con otras variables

5.7.4.8.1 Lesión en tejidos blandos y hábito tabáquico

Lesión de tejidos y hábito tabáquico			No Fumador	Fumador	p
Lesión de tejido blandos	No	n	59	11	p<0,05
		%	84,3	15,7	
	Si	n	74	35	
		%	67,9	32,1	
	Total	n	133	46	
		%	74,3	25,7	

Tabla 83. Asociación entre tejidos blandos y hábito tabáquico

Como podemos observar, en pacientes fumadores hay una mayor presencia de lesiones ($p<0,05$), en tejidos blandos que en pacientes no fumadores.

5.7.4.8.2 Lesiones en tejidos blandos y hábito de vómito

Lesión de tejidos blandos y hábito de vómito			No vomita	Vomita	p
Lesión de tejido blandos	No	n	70	0	p<0,001
		%	100,0	0,0	
Si		n	92	17	
		%	84,4	15,6	
Total		n	162	17	
		%	90,5	9,5	

Tabla 84. Asociación entre tejidos blandos y vómitos

Al relacionar el hábito del vómito con la afectación de tejidos blandos, hemos encontrado que de los pacientes que tienen lesiones, el 15,6% vomita, encontrando diferencias significativas ($p<0,001$).

5.7.4.8.3 Eritema y hábito de vómito

Eritema y hábito de vómito			No vomita	Vomita	p
Eritema	No	n	143	5	p<0,001
		%	96,6	3,4	
Si		n	19	12	
		%	61,3	38,7	
Total		n	162	17	
		%	90,5	9,5	

Tabla 85. Asociación entre eritema y hábito tabáquico

De nuevo, al relacionar la aparición de eritema en pacientes con hábitos purgativos, con resultados estadísticamente significativos ($p<0,001$). El 38,7% de los sujetos con eritema realizaban purgas durante la realización del estudio.

5.7.4.8.4 Ulceración y hábito de vómito

Ulceración y hábito de vómito			No vomita	Vomita	p
Ulceración	No	n	149	9	p<0,001
		%	94,3	5,7	
	Si	n	13	8	
		%	61,9	38,1	
Total		n	162	17	
		%	90,5	9,5	

Tabla 86. Asociación entre ulceración y hábito tabáquico

Por último, también están relacionados significativamente ($p<0,001$), la existencia de lesiones ulcerosas en sujetos con vómitos. De los 21 pacientes en los que se observan dichas lesiones, 8 vomitaban.

5.7.4.8.5 Asociación de lesiones de tejidos blandos y fármacos

Fármacos			No lesión	Lesión	p
Hierro	No	n	69	108	NS
		%	39,0	61,0	
	Si	n	1	1	
		%	50,0	50,0	
Total		n	70	109	
		%	39,1	60,9	
Antiagregantes	No	n	70	108	NS
		%	39,3	60,7	
	Sí	n	0	1	
		%	0,0	100,0	
Total		n	70	109	
		%	39,1	60,9	
Vitamina C	No	n	70	106	NS
		%	39,8	60,2	
	Sí	n	0	3	
		%	0,0	100	
Total		n	70	109	
		%	39,1	60,9	
Broncodilatadores	No	n	70	108	NS
		%	39,3	60,7	
	Sí	n	0	1	
		%	0,0	100,0	
Total		n	70	109	
		%	39,1	60,9	

Tabla 87. Asociación entre tejidos blandos y hábito tabáquico.

De los fármacos relacionados con posibles lesiones en tejidos blandos, no hemos observado diferencias significativas. El consumo de fármacos clásicamente relacionados con la presencia de lesiones en los tejidos blandos, se distribuyó de forma similar en ambos grupos de estudio ($p>0.05$) y es en general escaso como se observa en la tabla.

5.7.5 Flujo salival

Flujo_salival (ml/minuto)	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
Casos	59	0,23 (0,1)	p<0,001	0,05	0,6
Controles	120	0,61 (0,27)		0,25	1,50
Total	179	0,49 (0,29)		0,05	1,50

Tabla 88. Flujo salival entre casos y controles.

El promedio de flujo salival no estimulado para la muestra estudiada ha sido de 0,49 ml/min, con diferencias significativas entre casos y controles ($p<0,001$). La media de flujo en los casos fue de 0,23 ml/min, lo que se considera un flujo salival disminuido.

5.7.5.1 Distribución del Flujo salival

Flujo salival		Flujo normal	Flujo disminuido	Hiposaliva	p
Casos	n	17	30	12	p<0,001
	%	28,8	50,8	20,3	
Controles	n	119	1	0	
	%	99,2	0,8	0	
Total	n	136	31	12	
	%	76,0	17,3	6,7	

Tabla 89. Distribución del flujo salival

Hay notables diferencias en el de flujo salival no estimulado entre casos y controles ($p<0,001$). De los 59 casos del estudio, sólo el 28,8% presenta un flujo salival normal, el resto tiene un flujo disminuido o hiposaliva. Sin embargo, todos los controles, a excepción de un sujeto, tenían el flujo salival normal.

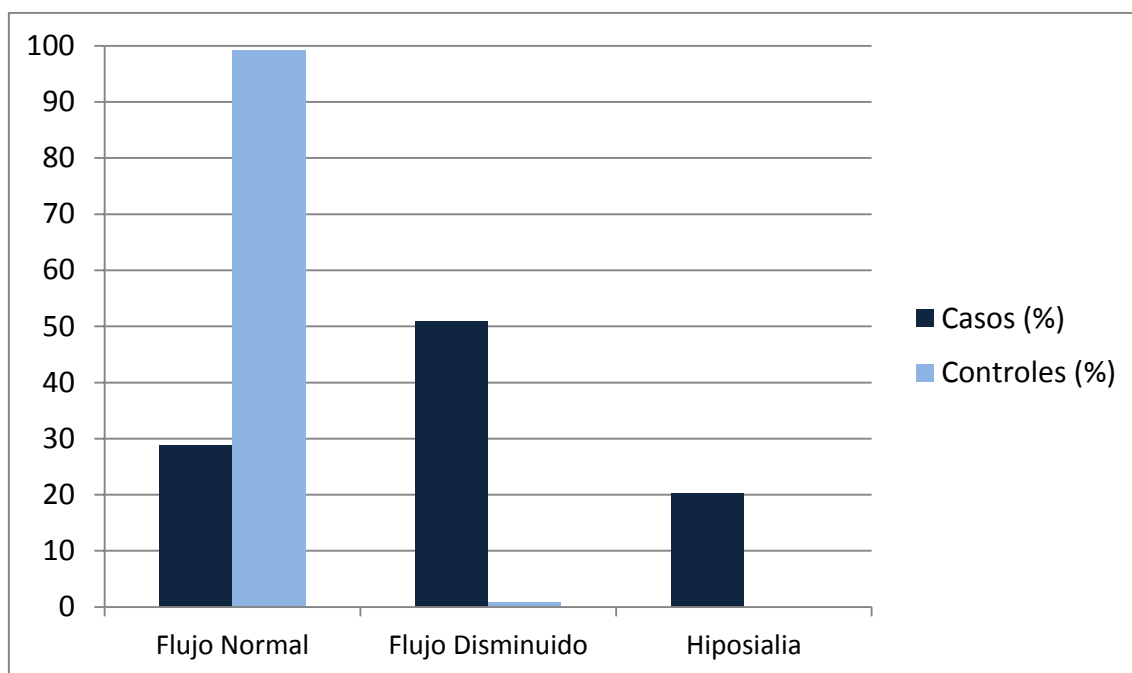


Gráfico 6. Distribución del flujo salival no estimulado

Es interesante recalcar la correlación entre flujo salival y TCA. A más TCA, menos flujo salival.

		TCA	Flujo Salival
TCA	Correlación de Pearson	1	-,72
	Sig. (bilateral)		,00
	N	179	179
Flujo salival	Correlación de Pearson	-,72	1
	Sig. (bilateral)	,00	
	N	179	179

Tabla 90. Test de correlación entre flujo salival y TCA

5.7.5.2 Asociación de flujo salival con otras variables

5.7.5.2.1 Flujo salival y sequedad labial

Flujo salival y sequedad labial		Hiposaliva	Flujo salival disminuido	Flujo salival normal	p
No sequedad	n	1	1	103	p<0,001
	%	1,0	1,0	98,1	
Sequedad	n	11	30	33	
	%	14,9	40,5	44,6	
Total	n	12	31	136	
	%	6,7	17,3	76,0	

Tabla 91. Asociación entre flujo salival y sequedad labial

Como se puede observar, existe una asociación significativa ($p<0,001$) entre sujetos con alteración del flujo salival no estimulado y la sequedad labial. El 98% de los pacientes con un flujo normal no tenían sequedad labial.

5.7.5.2.2 Flujo salival y queilitis angular

Flujo salival y queilitis angular		Hiposaliva	Flujo salival disminuido	Flujo salival normal	p
No queilitis	n	7	17	117	p<0,001
	%	5,0	12,1	83,0	
Queilitis	n	5	14	19	
	%	13,2	36,8	50,0	
Total	n	12	31	136	
	%	6,7	17,3	76,0	

Tabla 92. Asociación entre flujo salival y sequedad labial

Es más frecuente observar sujetos con flujo salival disminuido y queilitis angular ($p<0,001$). El 50% de los sujetos con queilitis mostraban queilitis angular uni o bilateral.

5.7.5.2.3 Asociación del flujo salival con fármacos

Fármacos			Hiposialia	Flujo disminuido	Flujo normal	p
Benzodiacepinas	No	n	5	19	130	p<0,001
		%	3,2	12,3	84,4	
	Sí	n	7	12	6	
		%	28,0	48,0	24,0	
	Total	n	12	31	136	
		%	6,7	17,3	76,0	
Antidepresivos	No	n	7	15	132	p<0,001
		%	4,5	9,7	85,7	
	Sí	n	5	16	4	
		%	20,0	64,0	16,0	
	Total	n	12	31	136	
		%	6,7	17,3	76,0	
Broncodilatadores	No	n	12	30	136	NS
		%	6,7	16,9	76,4	
	Sí	n	0	1	0	
		%	0,0	100,0	0,0	
	Total	n	12	31	136	
		%	6,7	17,3	76,0	
Antihipertensivos	No	n	12	30	135	NS
		%	6,8	16,9	76,3	
	Sí	n	0	1	1	
		%	0,0	50,0	50,0	
	Total	n	12	31	136	
		%	6,7	17,3	76,0	

Tabla 93. Asociación entre flujo salival y fármacos

Los fármacos que han mostrado una asociación significativa con la disminución del flujo salival han sido las benzodiacepinas ($p<0,001$) y los antidepresivos ($p<0,001$).

Los antidepresivos también están asociados de forma significativa ($p<0,001$) en sujetos con flujo salival disminuido e hiposialia. Sin embargo, broncodilatadores y los fármacos antihipertensivos no han mostrado significación estadística en su relación con el flujo salival.

5.7.6 pH

pH	n	Media (D.T)	p	Mínimo	Máximo
Casos	59	6,78 (0,52)	NS	5,5	8
Controles	120	6,75 (0,33)		6,00	7,5
Total	179	6,76 (0,4)		5,50	8,00

Tabla 94. pH entre casos y controles

La media del pH para la muestra ha sido de 6,76, sin mostrar diferencias entre los grupos.

pH		pH ácido (<6,7)	pH normal (6,7-7,4)	pH básico (>7,4)	p
Casos	n	25	25	9	NS
	%	42,4	42,4	15,3	
Controles	n	52	65	3	
	%	43,3	54,2	2,5	
Total	n	77	90	12	
	%	43	50,3	6,7	

Tabla 95. Distribución del pH entre casos y controles

Al desglosarlo, del total de los 179 pacientes, 77 tenían pH ácido, 90 con pH normal y 12 un pH básico, sin encontrar diferencias entre ambos grupos.

5.7.6.1 Asociación de pH con otras variables

5.7.6.1.1 Asociación de pH con fármacos

No hubo asociaciones estadísticas con el consumo de los fármacos (broncodilatadores y antiagregantes) que pueden alterar el pH.

5.8. Análisis de Regresión logística

5.8.1 Análisis de regresión: Erosión dentaria

5.8.1.1 Modelos Individuales. OR Crudos

Inicialmente se determinó el riesgo de padecer erosión que tenía cualquier mujer diagnosticada de TCA que cumpliera los criterios de inclusión de nuestro estudio y que no estuviera expuesta a ninguno de los factores que estudiamos, es decir β_0 , con un valor de -2,593, por azar.

En la tabla 90, se expresan los valores de los distintos estadísticos obtenidos para cada una de las variables cruzadas con la variable efecto de forma individual, con sus OR crudos correspondientes.

Han mostrado ser significativas las siguientes variables, algunas de ellas carentes de plausibilidad biológica, lo que discutiremos más adelante:

- Como factor de riesgo:

-TCA: estar diagnosticada de TCA incrementa la probabilidad de sufrir erosión dentaria con un O.R: 31,85, es decir, 31 veces más probable que un paciente sin TCA.

- La presencia de vómitos: aumenta el riesgo de erosión aquellos pacientes que realizaban vómitos frente a los que no los realizaban. Así, vomitar varias veces al día aumenta el riesgo de erosión en 17, 87 veces, frente a no vomitar nunca.

- Utilizar colutorios entre tres y cinco veces por semana resulta ser un factor de riesgo para la erosión dentaria.

- Fármacos: la toma de uno o más fármacos resultó ser significativo en el análisis univariante. Al analizar de manera individual los diferentes medicamentos, las benzodiacepinas, antidepresivos, antiepilépticos, el

levotroid y los protectores gástricos han sido factores de riesgo para la erosión.

- Las frutas ácidas: la agrupación de frutas han resultado un factor de riesgo de erosión. Al analizar individualmente cada fruta, las frutas cítricas y los kiwis son factores de riesgo.

- Los refrescos: únicamente los refrescos light se han comportado, significativamente como factor de riesgo de la erosión dentaria.

- Como factor de protección:

- Flujo salival: en su variable continua observamos, que se comportó como factor de protección. De tal forma que, cuanta más saliva menos erosión. Al desglosarlo en función de su potencial patogénico, las categorías hiposialia y flujo disminuido se comportaron como factor de riesgo, con un O.R de 24,57 y 14,13 respectivamente.

- Variables significativas como posibles factores de riesgo cuya plausibilidad biológica debe discutirse:

- El tipo de colutorio: los únicos que muestran significación son los de marca blanca, motivo por el cual se decide agrupar de forma dicotómica el consumo de este colutorio. Así el consumir colutorios de marca blanca incrementa el riesgo de padecer erosión dentaria con un O.R: 3,51 frente a aquellos que no los utilizan.

- Lesiones en tejidos blandos: la presencia de patología de tejidos blandos se ha asociado significativamente con la erosión dentaria. De las patologías recogidas, la sequedad labial, la queilitis, el eritema, la ulceración y la lengua saburral, aparecen estadísticamente como factores de riesgo de la erosión, pero biológicamente serían indicadores de riesgo.

		B	E.T.	Wald	Sig.	Exp (B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
TCA	TCA	3,46	0,44	61,83	,00	31,85	13,44	75,47
	Constante	-2,29	0,32	52,56	0,00	0,10		
Purga	Purga	-0,60	0,62	0,92	0,34	0,55	0,16	1,86
	Constante	1,42	0,42	11,39	0,00	4,14		
Vómitos	Vómito	2,59	0,66	15,36	0,00	13,33	3,65	48,71
	Constante	-1,05	0,18	34,29	0,00	0,35		
Frecuencia colutorio	Nunca			27,09	0,00			
	Varias/día	2,85	1,11	6,71	0,01	17,88	2,09	158,390
	1 vez al día	1,97	1,24	2,52	0,11	7,15	0,63	81,338
	3/5 semana	3,22	1,09	8,77	0,00	25,03	2,97	210,740
	1 vez semana	2,78	0,81	11,88	0,00	16,09	3,31	78,124
	Constante	-1,27	0,2	41,87	0,00	0,28		
Marca Colutorio	Ninguno			8,35	0,30			
	Listerine	-0,23	0,41	0,33	0,57	0,79	0,36	1,76
	Oraldine	-1,52	1,07	2,02	0,16	0,22	0,03	1,79
	Marca Blanca	1,10	0,52	4,49	0,03	3,00	1,09	8,26
	Perioaid	0,09	0,74	0,01	0,91	1,09	0,25	4,67
	Fluorkin	-20,42	28420,72	0,00	1,00	0,00	0,00	.
	L. del polo	-20,42	28420,72	0,00	1,00	0,00	0,00	.
	Otros	0,78	1,43	0,30	0,59	2,18	0,13	36,10
Marca Blanca	Constante	-0,78	0,23	11,64	0,00	0,46		
	Marca Blanca	1,26	0,50	6,4	0,01	3,51	1,33	9,30
Frecuencia Colutorio	Constante	-0,94	0,18	28,47	0,00	0,39		
	Varias día			9,28	0,05			
	1 al día	0,24	0,65	0,14	0,71	1,27	0,36	4,51
	3/5 semana	2,01	0,85	5,54	0,02	7,47	1,4	39,84
	1/2 semana	-0,5	0,72	0,48	0,49	0,61	0,15	2,48
	Ninguna	0,25	0,57	0,20	0,66	1,29	0,42	3,92
Flujo salival	Constante	-1,03	0,52	3,91	0,05	0,36		
	Normal			42,11	0,00			
	Hiposialia	3,2	0,81	15,71	0,00	24,57	5,05	119,62
	Disminuido	2,6	0,47	31,76	0,00	14,13	5,62	35,48
Farmacos	Constante	-1,6	0,23	48,43	0,00	0,20		
	Fármacos	1,7	0,36	21,72	0,00	5,27	2,62	10,61
Benzondíacepinas	Constante	-1,7	0,28	35,99	0,00	0,19		
	Benzodiacepinas	2,89	0,58	24,82	0,00	17,85	5,75	55,46
Levotroid	Constante	-1,22	0,19	40,5	0,00	0,29		
	Levotroid	2,16	0,68	10,09	0,00	8,70	2,29	33,02
Antidepresivos	Constante	-0,96	0,17	30,57	0,00	0,38		
	Antidepresivos	2,06	0,48	18,19	0,00	7,85	3,05	20,23
Antiepilépticos	Constante	-1,12	0,19	35,65	0,00	0,33		
	Antiepilépticos	2,16	0,82	6,93	0,01	8,64	1,73	43,07
	Constante	-0,9	0,17	28,50	0,00	0,41		

Frutas cítricas	Frutas cítricas	0,73	0,33	5,03	0,03	2,08	1,10	3,96
	Constante	-1,14	0,24	23,61	0,00	0,32		
Manzana	Manzanas	0,82	0,34	5,97	0,02	2,27	1,18	4,38
	Constante	-1,09	0,21	26,53	0,00	0,34		
Kiwi	Kiwi	-0,46	0,41	1,26	0,26	0,63	0,28	1,41
	Constante	-0,41	0,37	1,18	0,28	0,67		
Agrupación frutas	Frutas	0,92	0,36	6,60	0,01	2,51	1,24	5,06
	Constante	-1,39	0,30	21,52	0,00	0,25		
Refrescos	Refrescos	-1,34	0,56	5,72	0,02	0,26	0,09	0,79
	Constante	-0,60	0,17	12,20	0,00	0,55		
Refrescos light	Refrescos light	1,14	0,40	8,16	0,00	3,14	1,43	6,88
	Constante	-1,02	0,19	29,73	0,00	0,36		
Sequedad labial	Sequedad L.	2,14	0,37	33,43	0,00	8,53	4,13	17,65
	Constante	-1,87	0,29	42,51	0,00	0,15		
Lesiones tejidos	Lesiones Tejidos	1,64	0,41	16,24	0,00	5,14	2,32	11,39
	Constante	-1,91	0,36	28,72	0,00	0,15		
Queilitis	Queilitis	1,18	0,38	9,68	0,00	3,24	1,55	6,80
	Constante	-1,07	0,19	30,72	0,00	0,34		
Ulceración	Ulceración	1,02	0,47	4,65	0,03	2,76	1,10	6,96
	Constante	-0,92	0,18	27,28	0,00	0,40		
Eritema	Eritema	2,10	0,44	22,72	0,00	8,20	3,45	19,47
	Constante	-1,21	0,20	38,33	0,00	0,30		
lengua saburral	L. Saburral	1,07	0,40	7,32	0,01	2,92	1,34	6,33
	Constante	-1,01	0,19	29,11	0,00	0,36		

Tabla 96. OR Crudos. La categoría de referencia, si no hay otra indicación, será la primera y se considera “no presentar la condición”

5.8.1.3 Modelo Inicial

Este modelo se construyó en base a la significación obtenida en los modelos individuales o en algunas de las variables dummy.

	B	E.T.	Wald	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
						Inferior	Superior
TCA	4,64	1,38	11,25	0,00	103,35	6,87	1554,56
Vómitos	0,93	0,93	1,01	0,32	2,54	0,41	15,72
Colutorio Marca Blanca	1,72	0,76	5,09	0,02	5,61	1,25	25,08
Benzodiacepinas	1,91	0,98	3,78	0,05	6,75	0,99	46,20
Levotroid	1,45	1,06	1,86	0,17	4,24	0,53	33,86
Antidepresivos	-1,15	0,93	1,53	0,22	0,32	0,05	1,95
Protector gástrico	1,47	1,60	0,84	0,36	4,34	0,19	100,16
Antiepilépticos	-0,21	1,33	0,03	0,88	0,81	0,06	10,93
Fr.cítricas	0,79	0,59	1,80	0,18	2,21	0,69	7,02
Manzanas	0,02	0,57	0,00	0,98	1,02	0,34	3,07
Refrescos	-0,10	0,82	0,02	0,90	0,90	0,18	4,53
Ref.light	0,33	0,67	0,24	0,62	1,39	0,38	5,13
Sequedad labial	-1,42	1,23	1,34	0,25	0,24	0,02	2,68
Queilitis	0,53	0,67	0,62	0,43	1,70	0,46	6,33
Ulceración	-2,23	1,01	4,84	0,03	0,11	0,02	0,79
Eritema	0,43	0,81	0,28	0,60	1,53	0,32	7,45
Lengua saburral	0,37	0,66	0,31	0,58	1,44	0,39	5,27
Flujo disminuido	0,23	1,33	0,03	0,86	1,26	0,09	17,12
Constante	-3,22	1,03	9,84	0,00	0,04		

Tabla 97. Modelo Inicial.

En este modelo inicial mantienen la significación el TCA, el colutorio de marca blanca y la ulceración. Las benzodiazepinas han quedado muy próximas a la significación (0,52).

5.8.1.4 Stepwise Manual (Backward stepwise) del Modelo Inicial: modelo inicial definitivo

En un siguiente paso, nos aseguramos que las variables que se han incluido en este modelo inicial son las que realmente influyen en la respuesta.

Para ello, del modelo inicial se fueron eliminando una a una las variables que no resultaron ser significativas en dicho modelo. Si los parámetros de ajuste no variaban o incluso mejoraban, la variable quedaba eliminada por el principio de parsimonia.

Así se obtuvo el “modelo inicial definitivo”.

El último paso para la obtención del modelo final, consistió en la realización de las posibles interacciones entre el “modelo inicial definitivo” y otras variables, lógicamente aquellas con coherencia biológica. Para evaluar si existía una modificación de efecto o interacción entre distintas variables, lo más sencillo era incluir en el modelo una nueva variable producto de las dos variables implicadas.

Así, obtendríamos un nuevo coeficiente asociado a esta nueva variable, de tal manera que si el contraste parcial de este coeficiente es estadísticamente significativo, consideraremos que sí existe interacción.

En nuestro caso no se encontraron interacciones y se mantuvieron de forma independiente.

Así se obtuvo el siguiente modelo final coincidente con el inicial definitivo:

	B	E.T.	Wald	Sig.	Exp (B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
						Inferior	Superior
TCA	3,55	0,55	42,06	0,00	34,73	11,89	101,46
Colutorio Marca Blanca	1,73	0,67	6,69	0,01	5,63	1,52	20,85
Benzodiacepinas	1,53	0,75	4,15	0,04	4,60	1,06	19,95
Ulceración	-1,46	0,75	3,83	0,05	0,23	0,05	1,00
Constante	-2,59	0,37	48,95	0,00	0,08		

Tabla 98. Variables en la ecuación. Modelo inicial definitivo: modelo final

5.8.1.5 Interpretación del papel y la fuerza de cada variable

Las mujeres diagnosticadas de TCA que cumplen los criterios de inclusión de este estudio, tienen 34,73 veces más riesgo de padecer erosión dentaria que aquellas que no presentan TCA.

El uso de enjuagues de marca blanca también se comporta como factor de riesgo de la erosión, incrementando en más de 5 veces el riesgo de sufrir erosión.

Asimismo, dentro de los fármacos que son prescritos a los pacientes, las benzodiacepinas aumentan el riesgo de tener erosión dentaria con un O.R de 4,6.

La existencia de ulceración en los tejidos blandos, aunque tuvo una significación de $p=0,05$, parece más lógico pensar que se haya comportado como un marcador de riesgo. Sin embargo su inclusión en el modelo mejora el ajuste de otras variables y se decidió mantener en el mismo.

El resto de variables no fueron significativas en el modelo final. Esto no indica que no tengan relación con la erosión, sino que pierden peso predictivo cuando aparecen en conjunto con las otras variables del modelo.

5.8.2 Análisis regresión: Flujo salival

5.8.2.1. Modelos Individuales. OR Crudos

El riesgo de tener el flujo salival no estimulado disminuido que presenta cualquier mujer que cumpla los criterios de inclusión de nuestro estudio y que no está expuesta a ninguno de los factores que estudiamos, es decir por azar, es de $\beta_0 = -4,8$

En la tabla 96, se expresan los valores de los distintos estadísticos obtenidos para cada una de las variables cruzadas con la variable efecto de forma individual, con cada uno de sus OR crudos.

Han mostrado ser significativas las siguientes variables:

- Comportándose como factores de riesgo:
 - Padecer TCA aumenta la probabilidad de disminución del flujo salival.
 - La frecuencia de vómitos se comportó como factor de riesgo para la disminución del flujo Salival con un OR de 7,45. Aquellos pacientes que se provocaban el vómito tres o más veces a la semana presentaban un flujo salival disminuido.
 - Fármacos: la toma de fármacos recogidos como variable en conjunto, en el estudio disminuye el flujo salival.
- Si analizamos los fármacos independientemente:
 - Benzodiacepinas: el estar tomando benzodiacepinas disminuye el flujo salival con un O.R de 17,15.
 - El consumo de antidepresivos se ha comportado como un factor de riesgo frente a no tomarlos.
 - Antiepilépticos: los antiepilépticos aumentan la probabilidad de disminuir el flujo salival en aquellos que los consumen.

La queilitis, la sequedad labial y la lengua saburral se han comportado como indicadores de riesgo de la disminución del flujo salival.

- Comportándose como factores de protección:

- El consumo de frutas cítricas se comportó como factor de protección frente a la disminución del flujo salival.

		B	E.T.	Wald	Sig.	Exp (B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
TCA	TCA	5,68	1,05	29,61	0,00	294	37,95	2277,46
	Constante	-4,78	1,00	22,65	0,00	0,01		
Fármacos	Fármacos	2,08	0,43	23,34	0,00	8,02	3,45	18,67
	Constante	-2,40	0,37	42,17	0,00	0,09		
Benzodiacepinas	Benzodiacepinas	2,84	0,52	30,07	0,00	17,15	6,21	47,37
	Constante	-1,69	0,22	57,83	0,00	0,19		
ATD	ATD	3,45	0,59	33,94	0,00	31,50	9,87	100,54
	Constante	-1,79	0,23	60,54	0,00	0,17		
Queilitis	Queilitis	1,58	0,39	16,14	0,00	4,88	2,25	10,56
	Constante	-1,58	0,22	49,98	0,00	0,21		
Sequedad Labial	S.labial	4,16	0,75	30,64	0,00	63,99	14,68	278,97
	Constante	-3,94	0,71	30,48	0,00	0,02		
Lengua Saburral	L.saburral	1,09	0,41	7,1	0,01	2,97	1,33	6,62
	Constante	-1,40	0,21	45,22	0,00	0,25		
Frec. Vómitos	Vómitos	2,01	0,55	13,6	0,00	7,45	2,56	21,65
	Constante	-1,40	0,20	50,46	0,00	0,25		
Antiepilépticos	Antiepilépticos	2,57	0,82	9,72	0,00	13,03	2,59	65,43
	Constante	-1,31	0,19	49,02	0,00	0,27		
Frutas Cítricas	Fruta cítrica	-7,16	,35	4,062	,044	0,49	,244	,981
	Constante	1,504	,26	33,32	0,00	4,5		

Tabla 99. OR Crudos

5.8.2.2 Regresión logística múltiple

Siguiendo la misma metodología que en el análisis anterior, construimos el modelo inicial, con las variables que resultaron ser significativas en el análisis univariante.

De este modelo inicial se fueron eliminando una a una las variables que no resultaron ser significativas en dicho modelo. Así se obtuvo el “modelo inicial definitivo”, en el que únicamente mantienen la significación los TCA y los antidepresivos. Una vez analizadas las posibles interacciones entre variables el

modelo final comprende únicamente dos variables: los TCA y el consumo de fármacos antidepresivos.

	B	E.T.	Wald	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
						Inferior	Superior
TCA	5,22	1,06	24,30	0,00	184,47	23,17	1468,45
Antidepresivos	1,52	0,70	4,75	0,03	4,58	1,17	18,03
Constante	-4,80	1,01	22,90	0,00	0,01		

Tabla 100. Modelo final.

Tal y como se puede observar en la tabla, el OR para los TCA es muy elevado y el intervalo de confianza es excesivamente amplio. Este hecho puede estar condicionado por la elevada frecuencia de TCA entre los pacientes con flujo salival disminuido, comportándose dichos TCA prácticamente como una constante. Así pues, sería necesario incrementar la muestra de pacientes sin TCA pero con disminución de flujo salival. Es decir, diseñar específicamente, un estudio de factores asociados a las alteraciones del flujo salival. Por ello, aunque se realizó el análisis, a la vista del mismo, se decidió no valorar los resultados obtenidos de la regresión logística múltiple para la variable dependiente “Flujo salival disminuido”.

Es necesario destacar que los análisis univariantes descritos con anterioridad no se ven afectados por este hecho.

5.8.3 Análisis regresión: Queilitis

5.8.3.1 Modelos Individuales. OR Crudos

Previamente, definimos el riesgo de padecer queilitis que podía sufrir cualquier mujer que cumpliera los criterios de inclusión de nuestro estudio debido exclusivamente al azar, es decir β_0 , con un valor de -1,96.

En la tabla 99, se expresan los valores de los distintos estadísticos obtenidos para cada una de las variables cruzadas con la variable efecto de forma individual, y sus OR crudos correspondientes.

Han mostrado ser significativas las siguientes variables:

- Como factor de riesgo:

- Los TCA aumentan la posibilidad de padecer queilitis, con un OR de 6,052.

- Fármacos: la toma de algún medicamento recogido en el estudio aumenta la probabilidad de queilitis con un OR de 2,38. Entre los fármacos estudiados, los antiepilépticos y los antidepresivos se comportaron de forma significativa en el análisis univariante. Así, las mujeres del estudio que toman antidepresivos tienen 4,54 veces más probabilidades de tener queilitis que aquellas que no los consumen y aquellos pacientes en tratamiento con antiepilépticos tienen más posibilidades sufrirla que los que no están tratados con ellos (O.R de 8,64).

- Provocarse el vómito aumenta casi cuatro veces las posibilidades de desarrollar queilitis (O.R de 3,91).

- Flujo salival: la disminución del flujo salival se ha comportado como factor de riesgo para la queilitis, con un O.R de 4,87.

- Consumir refrescos light también incrementa el riesgo de sufrir esta patología. (O.R de 2,79).

- Presentar erosión dentaria aumentó más de tres veces el riesgo de padecer queilitis (O.R de 3,24).
- Tanto la presencia de úlceras como el eritema se relacionaron con mayor probabilidad de sufrir queilitis frente a aquellos que no las mostraron, comportándose como indicadores de riesgo.
- Como factor de protección:
 - Zumo de naranja: el consumo de bebidas ricas en vitamina C actúa como factor de protección ante las queilitis.

		B	E.T.	Wald	Sig.	Exp (B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
TCA	TCA	1,80	0,40	20,82	0,00	6,05	2,79	13,12
	Constante	-2,11	0,29	51,5	0,00	0,12		
Fármacos	Fármacos	0,87	0,38	5,30	0,02	2,38	1,14	4,99
	Constante	-1,77	0,29	37,37	0,00	0,17		
Vómitos	Vómitos	1,36	0,53	6,71	0,01	3,91	1,39	10,97
	Constante	-1,818	,247	54,01	0,00	,162		
Flujo Salival	Flujo salival	1,584	,394	16,14	0,00	4,88	2,251	10,559
	Constante	-0,23	0,31	0,58	0,45	0,79		
Antidepresivos	Antidepresivos	1,51	0,45	11,10	0,00	4,54	1,87	11,07
	Constante	-1,59	0,22	54,9	0,00	0,20		
Refrescos Light	Refrescos light	1,03	0,42	5,86	0,02	2,79	1,22	6,41
	Constante	-1,54	0,22	50,6	0,00	0,22		
Antiepilépticos	Antiepilépticos	2,16	0,82	6,93	0,01	8,64	1,73	43,07
	Constante	-0,90	0,17	28,50	0,00	0,41		
Erosión Dentaria	ED	1,18	0,38	9,68	0,00	3,24	1,55	6,80
	Constante	-1,76	0,26	47,79	0,00	0,17		
Ulceración	Ulceración	0,97	0,49	3,83	0,05	2,63	1,00	6,90
	Constante	-1,45	0,20	51,16	0,00	0,23		
Eritema	Eritema	1,81	0,43	17,94	0,00	6,11	2,64	14,12
	Constante	-1,75	0,23	57,05	0,00	0,18		

Tabla 101. OR Crudos

5.8.3.3 Modelo Inicial

De la misma forma que se ha procedido en los análisis anteriores, se realiza un modelo inicial con aquellas variables que resultaron significativas en los modelos univariantes.

En este modelo inicial, únicamente mantienen la significación las frutas cítricas, comportándose como factor de protección y la presencia de eritema que actuaría como indicador de riesgo.

	B	E.T.	Wald	Sig.	Exp (B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
						Inferior	Superior
TCA	1,06	0,79	1,79	0,18	2,89	0,61	13,65
Frutas cítricas	-0,97	0,46	4,51	0,03	0,38	0,15	0,93
Refrescos light	0,61	0,49	1,61	0,21	1,85	0,72	4,78
Ulceración	-0,39	0,68	0,34	0,56	0,67	0,18	2,56
Eritema	1,43	0,60	5,62	0,02	4,17	1,28	13,57
Fármacos	0,00	0,47	0,00	1,00	1,00	0,40	2,52
Flujo Salival Disminuido	0,89	0,67	1,76	0,19	2,42	0,66	8,95
Vómitos	-0,12	0,69	0,03	0,86	0,89	0,23	3,45
Erosión dentaria	-0,27	0,60	0,19	0,66	0,77	0,24	2,50
Constante	-1,97	0,37	28,98	0,00	0,14		

Tabla 102. Modelo Inicial.

5.8.3.4 Stepwise Manual del Modelo Inicial

Una vez realizado el stepwise del modelo inicial tal y como se describió en sujetos y métodos, se obtuvo el siguiente modelo inicial definitivo. El último paso consistió en la realización de las posibles interacciones con otras variables, y se elaboró el modelo final que hubo de ser el inicial definitivo. Las variables refrescos light y ulceraciones se mantuvieron en el modelo a pesar de no resultar significativas puesto que su presencia mejoraba el ajuste del mismo.

	B	E.T.	Wald	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
						Inferior	Superior
Frutas cítricas	-0,97	0,45	4,68	0,03	0,38	0,16	0,91
Refrescos light	0,58	0,47	1,47	0,23	1,78	0,70	4,49
Eritema	1,19	0,56	4,55	0,03	3,29	1,10	9,85
TCA	1,57	0,49	10,32	0,00	4,82	1,85	12,59
Ulceración	-0,42	0,65	0,41	0,52	0,66	0,19	2,35
Constante	-1,96	0,33	36,02	0,00	0,14		

Tabla 103. Modelo Inicial. Variables en la ecuación. Modelo inicial definitivo: modelo final.

5.8.3.5 Interpretación del papel y la fuerza de cada variable

Los mujeres diagnosticados de TCA que cumplen los criterios de inclusión de este estudio, presentan un riesgo mayor de sufrir queilitis, comportándose dicha patología como un factor de riesgo (O.R de 4,81), es decir que prácticamente cinco veces más posibilidades de sufrir queilitis que aquellas mujeres que no padecen TCA.

Además, la presencia de eritema también se comportó como factor de riesgo de la queilitis con un OR de 3,29, no obstante se puede pensar que no es tal factor de riesgo sino indicador de riesgo.

Dentro de los alimentos, las frutas cítricas ricas en Vitamina C, se han comportado como factor de protección para la queilitis, con un O.R de 0,379.

El resto de variables no fueron significativas en el modelo final. Esto no quiere decir que no tengan relación con la queilitis, pero pierden peso predictivo cuando aparecen en conjunto con las otras variables.

DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

6.1 Discusión de la población y la metodología

6.1.1 De la población

Nuestra población procede de la Unidad de Nutrición del Hospital Universitario (HU) La Paz de Madrid. En la Comunidad de Madrid (CM), no todos los Hospitales Públicos cuentan con un equipo especializado en el diagnóstico y tratamiento completo y global de estos procesos.

Las características sociodemográficas de esta población ya fueron descritas por nosotros en un estudio piloto previo a la realización de este estudio, (Garrido et al., 2013).

De tal forma se pudieron seleccionar los controles de forma homogénea respecto a dichas características.

6.1.2. De la metodología. Limitaciones

El presente estudio está conformado por dos tipos diferentes de diseño. Un primer diseño pretende buscar diferencias en el estado de salud bucodental de dos grupos cuya característica distintiva es la presencia o ausencia de TCA.

Un segundo estudio pretende analizar el peso específico que puedan presentar los TCA en la aparición de aquellas patologías que se muestren de forma significativa en la población con TCA. A la vista obtenida en los resultados de la regresión logística (RL) sería deseable efectuar un análisis multicéntrico en el que participen otras unidades.

El tamaño muestral que se precisa para detectar diferencias en dichas patologías es asequible con el total de pacientes que acuden a la Unidad.

Sin embargo, creemos que la condición psiquiátrica de esta patología condiciona que el porcentaje aceptación a participar en el estudio, aunque correcto, pudiera haber sido más elevado. Probablemente, el hecho de formar parte este estudio de

otro estudio mayor, en el que también se analizaban cuestiones relacionadas con su dieta, haya podido favorecer la no participación por el infundado temor a que sus respuestas afectaran a su seguimiento en la Unidad.

Por ello, y dado la importancia que la prevención terciaria tiene en el tratamiento de las pacientes con TCA, (Oliva et al., 2011) consideramos interesante, como se ha dicho, la realización de un estudio multicéntrico que englobe también, las demás unidades de TCA de la Comunidad de Madrid.

Con ello se haría posible comparar los resultados de todas ellas con la que ha sido objeto de nuestro trabajo y se podrían elucidar mejor los factores relacionados con las secuelas orales de los TCA, con especial énfasis en la erosión dentaria.

Respecto a la recogida y procesado de algunas variables, como sucede con el pH, puede ser necesario emplear instrumentos de medida de mayor sensibilidad que las tiras utilizadas por nosotros, que permitan detectar variaciones menores. Aun así, los resultados obtenidos han sido bastante válidos.

También sería cuestionable la presencia de un sesgo de recuerdo, en “Vómito en la actualidad” o bien que la respuesta no haya sido verdadera por miedo o vergüenza.

Por ello, se procedió ya en la fase final del estudio a realizar una doble entrevista para intentar paliar el posible sesgo de recuerdo; comprobándose que los resultados eran muy parecidos en ambas situaciones. No ha merecido la pena calcular un índice Kappa.

Por último, es necesario tener en cuenta que las variaciones del pH cabría esperarlas en el momento inmediato al vómito y que nuestras pacientes están ya en tratamiento.

Por ello nuestra única motivación para recoger el pH era descartar una alteración permanente del mismo en este tipo de pacientes.

6.2 Variables sociodemográficas

6.2.1 Edad

La edad media de los sujetos que participaron en el estudio era de 27,62 con una desviación estándar de $\pm 5,57$. Los controles fueron homogéneos con los casos en esta variable y no hubo diferencias significativas entre ambos grupos.

Es destacable que la media de las participantes es más alta que otros estudios que evalúan la salud oral en pacientes con TCA [Öhrn et al., 1999 (25 años de media); Ximenes et al., 2010 (rango de 12 a 16 años); Johansson et al., 2012 (20,5 años de media); Emodi-Perlman et al., 2008 (23,46 años de media)]. A diferencia de otros estudios, que incluyen pacientes con riesgo de padecer la enfermedad, en nuestro estudio todos los sujetos incluidos tienen un diagnóstico confirmado de TCA.

La población de nuestro estudio no recoge sujetos menores de 18 años. Este hecho es fundamental, ya que en el presente trabajo, los casos que se incluyen son pacientes de TCA de larga evolución, en las que ha transcurrido el suficiente tiempo para que se puedan observar clínicamente las lesiones orales producidas por dicha enfermedad.

6.2.2 Nivel educacional, ocupación actual y nivel socioeconómico

Atendiendo a la clasificación de la Encuesta Nacional de Salud 2011/2012 (ENS), extraído del Instituto Nacional de Estadística (INE, 2012) el nivel educacional de toda la población tenía al menos, estudios secundarios de segunda etapa. El grupo de los universitarios fue el más numeroso con más del 68%.

Los resultados obtenidos son superiores a los publicados por la Encuesta Europea de Salud (EES), en 2014 (INE, 2014) en España, donde el 47,5% de las mujeres encuestadas tienen estudios superiores de formación profesional o universitario.

Este hecho puede deberse a que los TCA, sobre todo los diagnosticados de Anorexia Nerviosa, presentan rasgos de hiperresponsabilidad y la tendencia a la búsqueda de la perfección. (Fernández-Aranda et al., 2007).

Favaro, et al., (2004) no encontraron que el nivel social, educacional y profesional estuviera asociado con un incremento del riesgo de padecer desórdenes alimentarios.

Estos resultados concuerdan con los hallazgos encontrados por Ximenes et al., (2010), en una muestra de 650 adolescentes.

No solamente el nivel de estudios fue el universitario, sino que respecto a la ocupación actual, casi la mitad (48%) se encontraba estudiando. La distribución de la ocupación actual fue muy similar a excepción de 4 mujeres entre los casos incapacitadas para trabajar. Se trataba de casos de TCA de larga evolución con problemas psiquiátricos.

El nivel socioeconómico también se distribuyó uniformemente entre ambos grupos. Utilizando la clasificación de la Sociedad Española de Epidemiología (CNO2011) (INE, 2012), el nivel socioeconómico más frecuente fue el II (directores y gerentes de establecimientos de menos de 10 asalariados, profesionales asociados a diplomaturas universitarias y otros profesionales de apoyo técnico, etc.) y el Nivel IV (supervisores y trabajadores en ocupaciones técnicas cualificadas, etc.) el menor.

Según la EES, (INE, 2014), el nivel socioeconómico está directamente relacionado con el estado de salud percibido, y a medida que desciende el nivel, disminuye el estado de salud percibida.

En 2003 se publica una revisión sistemática por Hoek y Van Hoeken, en la que se incluyen los principales factores de riesgo en los TCA. Estos observan una fuerte asociación entre el nivel socioeconómico y los desórdenes alimentarios, encontrando una mayor prevalencia de TCA en sujetos con un nivel socioeconómico más alto.

Por su parte Lee et al., (2013) concluyen que el nivel socioeconómico está muy ligado a esta enfermedad.

Sin embargo, Tabler y Utz (2015) no han encontrado asociación entre el nivel socioeconómico y los TCA en mujeres adolescentes.

6.2.3 Sexo

Diferentes autores (Berkman et al., 2006; Hoek, 2006) han encontrado una fuerte asociación entre los desórdenes alimentarios y el sexo, con un ratio de prevalencia de TCA de 9 a 1 en mujeres respecto a varones.

Forrester-Knauss y Zemp Stutz, (2012) concluían que la insatisfacción con el peso y la utilización de múltiples dietas para mejorar su estado físico era más común en mujeres.

Sin embargo, en un estudio llevado a cabo en Brasil, Vilela et al., (2004), registraron un riesgo de desórdenes alimentarios en niños y adolescentes de entre 7 y 19 años, el cual afectaba al 40 % de la muestra.

Ximenes et al., (2010), encontraron un 17% de varones de 14 años con síntomas de TCA en una muestra de estudiantes de Brasil.

La cifra de varones diagnosticados de TCA en el HU La Paz era muy baja, lo que nos llevó a no incluirlos en nuestro estudio porque no iban a aportar nada.

6.3 Hábitos de higiene oral

La importancia de los hábitos de higiene oral en pacientes con desórdenes alimentarios es muy importante. Cabe destacar que la mayoría de los pacientes son conocedores de las manifestaciones orales que se producen, ya que son advertidos en las campañas de prevención llevadas a cabo en las Unidades de Nutrición y Psiquiatría. (Guías de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria, 2009).

Era importante recoger información sobre los hábitos de higiene oral dado el papel primordial que éstos presentan en la aparición de la patología bucodental. Con ello pretendemos obtener información sobre las causas más frecuentes de alteraciones bucodentales.

Así, en la última revisión dental recibida por parte de los sujetos de la muestra, se obtuvieron resultados similares en ambos grupos, con una media de 8,6 meses, sin encontrar diferencias significativas. Los resultados son similares a los publicados en la EES de 2014, en donde más del 49% de las mujeres habían acudido al dentista hace menos de un año.

Respecto a la periodicidad de las revisiones, los casos acuden a su odontólogo con más frecuencia que los controles. Hay que recalcar que aquellos pacientes que habían recibido algún tratamiento periodontal en los últimos 6 meses, fueron excluidos del estudio.

En los resultados sobre hábitos de cepillado, destaca que el 100% de la muestra se cepilla diariamente, y el 57,5% lo hace tres o más veces al día. De ellos, más del 26% refieren usar cepillo eléctrico, sin diferencias entre los grupos. Estos resultados son superiores a los publicados en el Libro Blanco de la Salud Oral (2016), en los que el 86% de las mujeres se cepillan los dientes al menos, dos veces al día. Casi el 50% de la muestra no emplean regularmente enjuagues bucales. El 28,5% lo usa una o más veces el día. El colutorio más empleado fue el Listerine®. Debido a la multitud de características y especificaciones, decidimos asociarlos por marca comercial para facilitar su estudio.

En relación al uso de seda dental, sólo el 11% la utiliza diariamente, frente a más del 68% que no la emplea de manera semanal.

Los hábitos de higiene oral en la población española han mejorado mucho, en las últimas décadas. En los años noventa, Cortes et al., (1996), reflejaron en su estudio sobre un grupo de estudiantes de odontología y medicina, que se cepillaban diariamente el 86 y el 54% respectivamente.

En los últimos años, (Fernández-Riveiro et al., 2007) este porcentaje llegó al 98% de la población general universitaria, quedando sólo una población marginal de menos del 2% que declaraba irregularidad en el cepillado.

Por tanto, en nuestra muestra los hábitos de higiene oral, revisiones dentales y otras prácticas preventivas se distribuyeron sin diferencias significativas entre ambos grupos, encontrándose niveles superiores a los que la literatura refleja para la población española.

6.3.1 Tabaco

La importancia del efecto del tabaco en la aparición de lesiones de la mucosa oral y como factor de riesgo del cáncer oral está ampliamente descrita en la bibliografía (Macfarlane et al., 1995; Kujan et al., 2003), así como su peso en las enfermedades periodontales (Johnson & Bain, 2000; Bergstrom, 2003). Dada la alta frecuencia de aparición de lesiones mucosas en las pacientes TCA consideramos relevante analizar el peso que el tabaco estaba teniendo en esta patología de nuestra población.

La dependencia del tabaco o tabaquismo se considera una enfermedad crónica adictiva desde la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10), publicada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1995, en la que se otorgó a esta drogadicción el código F-17.

Sin embargo, las diferencias metodológicas de los diferentes estudios revisados conllevan una gran dificultad de comparación de los resultados. Entre otras, estas dificultades, se deben a varios factores, no siempre definidos en las encuestas

revisadas: definición de fumador habitual (fumó en los 30 últimos días, fumó más de 100 cigarrillos en su vida, fuma a diario); tipo de tabaco examinado (cigarrillos, puros, pipa, masticable, esnifado); población estudiada (sexo, edad, nivel cultural y profesional); y ambiente social y familiar (Kinane & Chestnutt, 2000).

La tendencia general en los países de nuestro entorno (Reibel, 2005), es que la prevalencia de fumadores descienda. Fenómeno que también se ha visto en España, donde de casi el 43% de fumadores en la población general de los años ochenta, pasó al 27% en el año 2006, y al 24% en el año 2011, la cifra más baja en 25 años según las ENS en España (INE, 2012). En la EES (INE, 2014), menos del 19% de las mujeres encuestadas eran fumadoras habituales.

Sin embargo, es una variable que no se recoge en todos los estudios publicados sobre pacientes con TCA. Es necesaria para valorar si el estado de salud periodontal y oral de estos pacientes es debida a su TCA o a la influencia del tabaco entre otros factores.

La relación entre la enfermedad periodontal y el tabaco, se ha revisado en multitud de estudios, concluyendo la mayoría de ellos en que el tabaco agrava el estado de salud periodontal. (Johnson & Slach, 2001; Kinane & Chestnutt, 2000).

En nuestro estudio, fueron recogidos el número de cigarrillos diarios consumidos por los pacientes, con una media de 1,68 cigarrillos diarios. El 74% de la muestra eran no fumadores. Observamos una mayor presencia de fumadores en el grupo de los casos, donde más del 33% eran fumadores habituales, siendo estas diferencias significativas respecto a los controles con casi un 20%.

Piper et al. (2010) expusieron en un estudio que la cafeína y el tabaco son algunas de las sustancias utilizadas por pacientes de TCA para controlar su apetito. Krug et al., (2008) afirmaron en su estudio los mismos resultados.

Root et al., (2010) no encontró diferencias en el consumo de tabaco y cafeína dentro de los subtipos de TCA.

Diferentes autores (Tomar & Asma, 2000; Johnson & Slach, 2001) explican que el consumo de menos de 10 cigarrillos diarios afecta en menor grado al estado periodontal de los pacientes, dato que justificaría que, a pesar de fumar más que los controles, no encontremos diferencias significativas en el estado periodontal entre ambos grupos.

En nuestro estudio un 18,3% fumaban menos de 10 cigarrillos y en toda la muestra, únicamente 13 sujetos fumaban 10 cigarrillos o más diariamente.

Este dato no coincide con los resultados recogidos en la EES de 2014 en la que, aproximadamente el 50% de las mujeres fumadoras con sus mismas características demográficas, declaran fumar menos de 10 cigarrillos al día, por el 71,3% de los sujetos de nuestro estudio.

En esta muestra, se pone de manifiesto la relación entre el tabaco y las lesiones de los tejidos orales, encontrando una asociación significativa entre ambas ($p < 0,05$). De esta manera, las mujeres fumadoras han presentado más lesiones en los tejidos blandos que las no fumadoras. Sin embargo, el papel del tabaco en la aparición de este tipo de lesiones de los tejidos blandos pierde su peso en el análisis de regresión, frente a otros factores como el TCA o la alimentación.

6.4 Antecedentes odontológicos

En cuanto a los antecedentes odontológicos, se estudió la muestra en función de la clase molar de Angle, la presencia o no de apiñamiento, el tipo de respiración y el grado de maloclusión.

Comenzando con la clase molar de Angle, los casos estaban en un 91,5% en clase I o normoclusión mientras que en los controles descendió hasta un 79,2%, ($p>0,05$). Se registró una mayor frecuencia de sujetos con clase III molar en los controles ($p>0,05$). Tampoco hemos encontrado diferencias entre el apiñamiento en casos y controles.

Para poder comparar los resultados obtenidos del estado oclusal de nuestra muestra con diferentes estudios publicados, utilizamos la clasificación de maloclusión dentaria de la OMS (1984).

En nuestro trabajo no hemos encontrado diferencias entre la maloclusión dentaria de casos y controles. El 76% de los sujetos tenían una buena oclusión o normoclusión, según la clasificación de la OMS.

Estos resultados son superiores a los publicados en 2005 en la Encuesta Nacional de Salud (Bravo-Pérez et al., 2005) en el grupo etario de 35 a 44 años, en los que el 61,3% presentaba una oclusión normal.

Hay que recalcar que hasta 2005, las Encuestas Nacionales de Salud sólo evaluaban la maloclusión en adolescentes.

Bellot Arcis (2011) en su tesis doctoral, no encuentra diferencias significativas entre la necesidad de tratamiento ortodóncico por maloclusión dentaria de forma objetiva con el nivel socioeconómico, el nivel de estudios y el sexo.

6.5 Variables nutricionales

6.5.1 Variables nutricionales de los casos

El estudio minucioso de las pacientes con TCA nos pareció relevante, especialmente por si algún grupo diagnóstico concreto de TCA se asociaba con más frecuencia a alguna alteración bucodental específica.

Así, de las 59 pacientes diagnosticadas de TCA, utilizando la clasificación del DSM-IV, el grupo más numeroso fue la AN restrictiva con un 37,3% y el menos numeroso la BN no purgativa con un 1,7%. Encontramos 15 pacientes con TCANE, que como coinciden la mayoría de los autores, son pacientes de TCA de larga evolución, que con el paso del tiempo han ido realizando diferentes métodos para mantener la pérdida de peso.

Todos los casos fueron diagnosticados de TCA por los especialistas de la Unidad de Nutrición y Psiquiatría del Hospital Universitario La Paz, lo que incrementa la calidad de los datos recogidos en cuanto a esta variable.

No en todos los estudios especifican que criterio diagnóstico utilizan. Algunos simplemente dividen a los pacientes con TCA en si se realizan prácticas purgativas o no (Emodi-Perlman et al., 2008). Otros estudios más antiguos se basan en la clasificación del DSM-III (Tuyz et al., 1993; Öhrn et al., 1999).

Nuestra muestra de TCA no fue clasificada según el DSM-5, debido a que éste se publicó a mediados de 2014, cuando la fase diagnóstico de los pacientes ya había finalizado. A pesar de no aplicar la clasificación del DSM-5, ya en el DSM-IV se intuía que el Trastorno por atracón (TA) sería un nuevo grupo de estudio de los TCA, por lo que seleccionamos también a aquellos pacientes que sufrían atracones. De ellos, 16 pacientes habían recurrido a atracones y 4 de estos pacientes, lo hacían a diario.

Como la erosión dentaria o perimolisis es una patología crónica, decidimos recoger dentro de los casos de TCA, a todos aquellos que en algún momento de la enfermedad habían realizado purgas. El 61% había experimentado vómitos en determinadas fases del trastorno.

Durante la realización del estudio, 28 de los casos tenían regurgitación por ningún control ($p < 0,001$.)

De esos 28 casos, 9 de ellos lo hacían al menos una vez al día y 8 entre 3 y 5 veces a la semana.

La mayoría de los estudios no refiere el número de purgas que practica el paciente, característica fundamental para poder observar algunas de las lesiones que se producen en el medio oral.

Milosevic y Slade (1996), afirman que habrá una mayor afectación dentaria en aquellos individuos que hayan vomitado más de 1100 veces.

6.6 Ingestión de fármacos.

Considerando a los TCA como una enfermedad mental, la mayoría de los casos se encuentran con tratamiento farmacológico. Algunos de esos fármacos pueden influir en el estado de salud bucodental.

De este modo, era importante conocer toda la farmacología administrada a los sujetos del estudio y valorar su relación con las variables odontológicas estudiadas (Marques Soares et al, 2005; Tredwin et al., 2005; Johannsson et al., 2015).

Como pudimos observar, casi el 77% de los casos tomaba algún fármaco frente a un 31,7% de los controles ($p < 0,001$).

Los fármacos más prescritos en los casos fueron los antidepresivos y las benzodiacepinas, con 24 sujetos cada uno. Los fármacos más usados en los controles resultaron ser los anticonceptivos orales. Estas cifras se asemejan a las publicadas por la EES de 2014, siendo los anticonceptivos orales uno de los principales fármacos prescritos entre mujeres de las mismas características demográficas. Evidentemente, los casos no tomaban anticonceptivos orales puesto que la mayoría son amenorreicas.

Agrupamos los fármacos relacionados con las distintas alteraciones bucodentales estudiadas. Únicamente las benzodiacepinas y antidepresivos, muestran significación estadística ($p < 0,001$) en variables como el flujo salival y el índice de caries.

Giunta (1983) demostró que algunos medicamentos como la vitamina C, los antiagregantes plaquetarios y los derivados del hierro resultan ser muy ácidos, lo que podría afectar al grado de erosión dentaria.

Los antihipertensivos y la vitamina C también mostraron significación ($p < 0,05$) entre los casos y controles de la muestra, aunque estos resultados deben ser interpretados con cierta cautela, solo dos sujetos cumplían la condición.

6.7 Variables odontológicas

6.7.1 Erosión dentaria

El desgaste dentario es uno de los principales problemas orales que afectan a niños y adultos. La unión de la abrasión, atrición y erosión es conocida desde hace años, pero se está produciendo un incremento de la erosión en el desgaste dentario (O'Sullivan & Milosevic, 2008).

La erosión del esmalte dentario o perimolisis, (Wolcott et al., 1984; Ruff et al., 1992) es una manifestación oral típica en pacientes con TCA que cursen con vómitos. La regurgitación crónica del ácido gástrico erosiona y desmineraliza la superficie del diente.

La perimolisis se define como la pérdida de esmalte y dentina de las superficies vestibulares, linguales y palatinas de los dientes, como consecuencia de los efectos químicos y mecánicos causados principalmente por el ácido gástrico del vómito y activado por los movimientos de la lengua, aunque esto último sigue en controversia (De Moor, 2004).

Al comienzo, esta erosión se observa en las caras palatinas de los dientes anteriores superiores, extendiéndose posteriormente a las caras palatinas del resto de dientes superiores, siendo más infrecuente observar estas erosiones en dientes inferiores, exceptuando los molares inferiores.

Los factores que pueden influir en el grado de erosión dentaria de estos pacientes, incluye la duración y frecuencia de vómitos por día, los hábitos de higiene oral (particularmente tras la purga) y la dieta (Romanos et al., 2012).

El problema de la erosión dentaria es que comúnmente puede verse asociada con la abrasión y la atrición dentaria, complicando de esta manera el diagnóstico diferencial. Por este motivo, decidimos utilizar la escala ordinal modificada de Johansson et al., (1996) que sólo evalúa las caras palatinas del sector anterosuperior.

En nuestra investigación, de los 59 casos, 45 presentaban erosión dentaria en el sector anterosuperior (76,3%), mientras que de los 120 controles, sólo 11 padecían erosión dentaria (9,2%), con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) entre ambos grupos.

De ellos, los dientes más afectados resultaron ser los incisivos centrales superiores y los que menos, los incisivos laterales. Esto podría deberse a la posición con la que colocan los dedos o al instrumento para que utilizan para provocarse el vómito (De Moor, 2004).

Encontramos 7 casos con una erosión dentaria severa (grado 3 y 4 de la escala de Johansson).

A la hora de poder comparar los resultados con respecto a otros estudios, una vez más, es complicado debido a la multitud de escalas y número de dientes para valorar la erosión. A pesar de ello, todos concluyen que existe un grado mayor de erosión en pacientes con desórdenes alimentarios que en la población sana (Lussi et al., 1991; Öhrn et al., 1999; Emodi-Perlman et al., 2008).

Johansson et al., (2012), encontró un riesgo 8,5 veces mayor de sufrir erosión dentaria en pacientes con TCA en comparación con controles sanos.

En nuestro estudio, el riesgo de erosión, presentó un OR de 31,8 en el análisis univariante, incrementándose en la Regresión Logística Múltiple (RLM), con casi 35 veces más posibilidades de desarrollar erosión las pacientes TCA frente a aquellas que no lo presentaron. Este valor elevado de la OR puede en parte deberse al número de sujetos con TCA del estudio.

Robb et al., (1995), publicaron un estudio de casos y controles con 122 casos de TCA y 122 controles emparejados en sexo, edad y clase social. El grupo de casos estaba compuesto por pacientes con TCA que a su vez se dividió en AN (restrictiva y purgativa) y BN. Recogieron el grado de erosión dentaria de todas las superficies de los dientes presentes en boca. El estudio mostró que pacientes que sufrían AN pero no cursaban con vómitos, tenían significativamente más desgaste que el grupo control, pero menos que el grupo de AN (purgativa) y BN con purgas. No

encontraron relación entre la frecuencia, duración del vómito y los hábitos orales. Esto puede estar atribuido a la diferente susceptibilidad a la erosión entre los pacientes. Se han sugerido diferencias entre la capacidad buffer de la saliva, el flujo salival, la dieta, el pH y la composición dentaria (O'Sullivan & Milosevic, 2008).

Ello explicaría también el por qué la purga pierde su significación al analizarla en conjunto con las demás variables en el análisis de RLM.

De tal manera que al relacionar la erosión con la frecuencia de vómitos, observamos que de los 45 casos, 23 cursaban vómitos semanalmente, con una asociación estadística de $p < 0,001$. En el análisis univariante la frecuencia de vómitos presentó una OR de 13, aunque pierde su significación en el conjunto de la RLM, frente al peso de otras variables.

También coincidimos con lo que se recogió en este estudio, también existe erosión dentaria de los dientes superiores de pacientes con TCA que no tienen hábitos de purga. De los 56 sujetos que se les había detectado erosión dentaria, el 58,9% no realizaban vómitos.

Dentro de los casos, una de las posibles explicaciones de este fenómeno podría ser la negación de algunos pacientes a que realizan prácticas purgativas. Otra posibilidad, es el momento del diagnóstico de TCA del paciente.

Como se ha explicado anteriormente, los TCA suelen comenzar en la etapa de adolescencia. Muchos de ellos son asociados a cuadros de AN, pero con el paso del tiempo, acaban desarrollando cuadros de TCANE.

Por este motivo, recogimos durante la entrevista de los casos, si en algún momento del trastorno alimentario habían recurrido a purgas. En la actualidad, 23 casos estaban cursando con vómitos, pero en el pasado, 36 casos (61% de los casos) habían practicado vómitos. Sería preciso para futuros estudios recoger cuánto tiempo se estuvo vomitando con continuidad para valorar si fue suficiente para generar la erosión.

Johansson et al., (2012), compararon el grado de erosión dentaria entre 54 (50 mujeres y 4 hombres) pacientes diagnosticadas de TCA con 54 casos emparejados según sexo y edad. Para valorar el grado de erosión dentaria, utilizaron una modificación de la escala de Eccles (1979). Valoraban el grado de erosión dentaria de 13 a 23. Encontraron significación estadística ($p < 0,01$) para el grado de erosión dentaria en el grupo con TCA.

La dieta y el nivel de vida son otro de los factores fundamentales en el desarrollo de la erosión tanto en pacientes con TCA como sujetos sanos. Teo et al., (1997), descubrieron que la exposición continua de Flúor durante los 12 primeros años de vida, les confería a los sujetos un mayor grado de resistencia a la erosión en la edad adulta, aunque este estudio ha de ser interpretado con cautela por la baja muestra presentada (49 casos).

Los resultados publicados por Bardsley et al., (2004), indicaban que las aguas fluoradas reducían el riesgo de erosión con un factor de 1,5.

El consumo de colutorios y pastas fluoradas fue similar en nuestro estudio en ambos grupos. El Canal de Isabel II refiere que el agua de la CM cumple la legislación vigente respecto a la concentración de fluoruros (1,5 mg/l) (RD 140/2003 de 7 de febrero del ministerio de la Presidencia BOE N° 45).

Por otro lado, un excesivo consumo de dietas muy ácidas puede causar erosión dentaria (Milosevic & Dawson, 1996). Esto es particularmente manifiesto en pacientes con AN que consumen excesivas frutas cítricas para mantener una dieta baja en calorías (Milosevic et al., 1997).

Para Moynihan et al., (2002), los refrescos y los zumos son la principal causa de erosión en los jóvenes.

Vartanian et al., (2007), explican que la toma de refrescos puede estimular la ingesta de alimentos no nutritivos como dulces y aperitivos, promoviendo de esta manera la desmineralización del esmalte.

Como hemos explicado anteriormente, agrupamos la dieta de los principales alimentos y bebidas ácidas de toda la muestra. Encontramos que las frutas ácidas estaban relacionadas de manera significativa con la erosión ($p < 0,05$).

En la RL de la erosión dentaria, las frutas cítricas (OR crudo 2,08), manzanas (OR crudo 2,27), han resultado ser un factor de riesgo, pero perdieron peso frente a otras variables en la RLM.

Lo mismo sucede con refrescos light. Se comportaron como factor de riesgo en el análisis univariante pero perdieron su peso en la RLM para la erosión.

Respecto al papel que juegan en la queilitis, las frutas cítricas se comportan como factor de protección en el modelo final de la RLM.

En la revisión sistemática de Salas et al., (2015) concluyen que las bebidas carbonatadas, caramelos ácidos y los zumos de frutas naturales incrementan el grado de erosión, mientras que la leche y los yogures tienen efectos protectores. El problema a la hora de determinar los principales factores de la dieta es la heterogenicidad de los estudios publicados.

Philipp et al., (1991), valoraron la erosión dentaria en 11 pacientes con anorexia y 41 con bulimia con respecto a 50 controles emparejados según sexo y edad. Los autores concluían que había mayor erosión dentaria en el grupo de TCA, pero no pudieron establecer como se relacionaba.

Öhrn et al., (1999), en un estudio descriptivo transversal de 81 (79 mujeres y 2 hombres) pacientes con TCA, diagnosticados según el criterio del DSM-III, fueron comparados con 52 casos emparejados según edad. La erosión dentaria fue medida a partir de modelos de escayola y fotografías, utilizando la escala ordinal de Eccles (1979). Los pacientes con TCA no fueron separados en subtipos, si no que se analizaron conjuntamente. Encontraron mayor desgaste en el grupo de TCA frente al grupo control.

Emodi-Perlman et al., (2008), llevaron a cabo un estudio descriptivo transversal en 79 mujeres con TCA crónicas hospitalizadas con 48 mujeres sanas, emparejadas por

edad. Encontraron significativamente mayor grado de erosión dentaria en el grupo de casos ($p < 0,01$).

Milosevic et al., (1997), en un estudio de casos y controles, no encontraron diferencias en el grado de erosión en pacientes que se cepillaban los dientes inmediatamente tras el vómito, comparados con los que se cepillaban tras un tiempo determinado, concluyendo que el cepillarse a continuación del vómito no era perjudicial como otros autores habían explicado.

Otros estudios han enfatizado en la localización de la erosión dentaria es fundamental para realizar un diagnóstico diferencial en pacientes con TCA (Frydrych et al, 2005; Valena & Young, 2002).

Otra variable a tener en cuenta, dentro del TCA, es la duración que lleva el paciente autoinduciéndose el vómito para valorar el grado de erosión. Esta variable es difícil de cuantificar, sobre todo porque la mayoría de los pacientes de TCA de larga evolución tienen estadios en los que pueden estar más o menos controlados.

Varias revisiones publicadas se han centrado en la erosión dental. En general, la mayoría afirman que son necesarios al menos dos años para que se observen cambios clínicos aparentes. (Ruff et al, 1992; Burke et al., 1996; Steinberg, 2000).

Uhlen et al., (2014) en un estudio clínico sobre 72 pacientes de TCA que llevaban cursando con vómitos una media de 10,6 años, concluían como era de esperar, que estos sujetos presentaban un mayor grado de erosión dentaria, en la mayoría de los casos con exposición de dentina.

Por otro lado, en nuestra muestra, las benzodiacepinas se asociaron significativamente con la erosión dentaria ($p < 0,001$). Según obtuvimos en el análisis de RLM el consumo de benzodiacepinas supone 4,6 veces más posibilidades de presentar erosión dentaria que en las personas que no las consumen.

Por tanto, y dado que la erosión dentaria es un proceso multifactorial, en el que participan diferentes variables como “ la diferente susceptibilidad a la erosión entre los pacientes, las diferencias entre la capacidad buffer de la saliva, el flujo salival, la

dieta, el pH y la composición dentaria” entre otras (O’Sullivan & Milosevic, 2008) consideramos de interés realizar un análisis de RLM para cuantificar el peso específico que, cada una de las variables estudiadas, podría tener en el conjunto de las mismas.

Aunque nuestros resultados en esta RLM, únicamente pueden aplicarse a poblaciones que cumplan nuestros mismos criterios de inclusión/exclusión constituye una herramienta de prevención para futuros estudios y líneas de investigación. Cabe destacar que no hemos encontrado estudios en nuestro país que realicen estos análisis para poder comparar con otros resultados.

Nuestros datos muestran que, en la aparición de erosión dentaria en nuestra población, las variables con mayor peso específico fueron la presencia de TCA, los colutorios de marca blanca, la presencia de úlceras y el consumo de benzodiazepinas quedando fuera del modelo final variables como la frecuencia de vómitos, el consumo de alimentos/bebidas ácidas, el flujo salival o el pH entre otras. Ello no quiere decir que estas variables no tengan relación con la erosión dentaria, como así demuestran en el análisis univariante, sino que pierden su peso cuando se conjugan con otras variables que se mantienen en el modelo final.

Ha resultado ser sorprendente el comportamiento de los colutorios de marca blanca, como factor de riesgo para la erosión dentaria. Su significación estadística se ha mantenido a lo largo de todos los análisis realizados, descartándose estadísticamente que fuera un factor de confusión. Por este motivo, se ha decidido mantener aunque carecemos de una argumentación biológica que explique este comportamiento. Este dato requiere de un mayor estudio, que abarque tanto las diferencias en composición, excipientes, correctores de pH, estabilizadores respecto a los colutorios de marca que puedan justificar ese mayor grado de erosión, la identificación de los diferentes colutorios de marca blanca, etc.

En este estudio debido a la amplitud de marcas y de tipos de enjuagues que existen en los grandes almacenes, no nos ha permitido encontrar qué componente específico es el que provoca la erosión, porque ninguna de las marcas comerciales

registradas (Listerine®, Perioaid®, etc.) han resultado ser un factor de riesgo para la erosión, excepto las de Marca Blanca. No hemos encontrado estudios al respecto que valoren estos resultados.

En nuestro análisis, la utilización de la Marca Blanca presentó un OR de 5,6, con unos límites de confianza bastante ajustados (1,52-20,85) de dónde se induce el peso específico de esta variable en el conjunto de las analizadas, máxime teniendo en cuenta el número de individuos que cumplen la condición (10,6 %).

La toma de benzodiacepinas también ha resultado ser un factor de riesgo para la erosión en el modelo definitivo. Las benzodiacepinas provocan una disminución del flujo salival y además presentan un pH ácido (Johannsson et al., 2015), lo que puede influir en el desarrollo de la erosión, como ya se ha referido con anterioridad, el OR en el modelo final fue de 4,6.

La presencia de úlceras también se consideró un marcador de riesgo para la erosión. Esta variable mejora estadísticamente el modelo de RLM, pero plantea un comportamiento incierto respecto a la erosión dentaria. Lo que no cabe duda es que mantienen una relación con la erosión más allá de una mera asociación, como demuestra su comportamiento en el análisis univariante (OR de 2,76). Esto podría deberse a que la mayoría de las úlceras diagnosticadas en el estudio suelen estar asociadas al uso de algún instrumento o los propios dedos para inducirse el vómito.

Al relacionar la erosión dentaria con la afectación de los tejidos blandos, encontramos una asociación estadística ($p < 0,001$). De esta manera, aquellos sujetos que se les había diagnosticado erosión dentaria se asociaron con una mayor frecuencia de eritema y ulceraciones. En la RLM, la sequedad labial, el padecer alguna afectación de los tejidos blandos, el eritema, la ulceración y la lengua saburral se manifestaron como indicadores de riesgo, excluyéndose más adelante del modelo final. Probablemente, estas pueden actuar como factores de confusión, y que se vean afectadas por variables etiológicas comunes a los procesos de erosión y de afectación de los tejidos blandos.

6.7.2 Índice periodontal

Dado que la prevalencia y la gravedad de la enfermedad periodontal se asocia directamente con la edad avanzada (Javed et al., 2007) es una manifestación poco frecuente en pacientes con TCA, que son personas relativamente jóvenes.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio sobre el estado periodontal están medidos utilizando el Índice Periodontal de Ramjford (IPR), lo que ha producido que no podamos extrapolar nuestros resultados con otros estudios epidemiológicos que usan el Índice de Placa Visible (IPV) y el Índice Periodontal de Necesidades Terapéuticas Comunitarias (CPITN).

No encontramos diferencias en el estado de salud periodontal entre ambos grupos, presentando un estado de afectación periodontal leve.

De los seis dientes representativos para medir el IPR, el más afectado ha sido el 41 tanto en casos como controles, sin diferencias entre ambos. El diente menos afectado fue el 21.

Coincidimos, con Touyz et al., (1993), que sugieren que pacientes con TCA no muestran mayor enfermedad periodontal que los controles, aunque tengan tendencia a una peor higiene oral.

Brown y Bonifazi (1993) en su estudio transversal valoró el CPITN de una muestra con TCA y sin TCA no encontrando diferencias en la prevalencia de enfermedad periodontal entre ambos.

Philipp et al, (1991), evaluaron la pérdida de inserción y el índice de placa gingival visible entre un grupo de pacientes con TCA y sin TCA. Los resultados mostraban que los pacientes con TCA tenían valores significativamente reducidos en el índice de placa gingival visible y en la pérdida de inserción.

Johansson et al., (2012) obtuvieron un menor Índice de sangrado gingival en pacientes con TCA con respecto al grupo control. El autor lo atribuye a que los pacientes con TCA consideren la higiene oral un factor más importante que el grupo sano.

La mayoría de los estudios relacionados con los TCA no explican si los pacientes son fumadores o no, siendo éste un factor de riesgo de la enfermedad periodontal.

Aunque encontramos diferencias significativas entre casos y controles respecto al tabaco consumido, no hemos hallado relación entre el número de cigarrillos y el grado de afectación periodontal.

Ximenes et al., (2010), no encontraron correlación entre la gingivitis y los desórdenes alimentarios en su estudio para valorar los principales manifestaciones orales asociados a los TCA.

En este estudio, el IPR no se ha asociado con la frecuencia de cepillado, uso de colutorios o de seda. En líneas generales, casos y controles han mantenido niveles similares de higiene oral.

Prousky (2003), expuso en su estudio que los pacientes de TCA tenían un peor estado de salud gingival debido a las deficiencias nutricionales que padecen, especialmente la vitamina C, que puede afectar al periodonto causando gingivitis. En particular, la deficiencia de vitamina C causa defectos en la síntesis del colágeno, que suele estar unido a la inflamación gingival, sangrado espontáneo y movilidad dentaria en función del grado de periodontitis.

Como es sabido, la vitamina D juega un papel esencial en el mantenimiento e inmunidad ósea. Por ello, la deficiencia de la vitamina D puede resultar perjudicial para el estado periodontal y el hueso alveolar (Bashutski et al., 2011).

Haagensen et al., (2008), investigaron la asociación entre los desórdenes alimentarios y la deficiencia de vitamina D, concluyendo que los pacientes de TCA presentan un bajo nivel de vitamina D en comparación con sujetos sanos, por lo que han de ser controlados mediante dietas de suplementación , para evitar complicaciones óseas.

La asociación entre AN y la osteopenia ha sido revisada en múltiples estudios. Carmo et al., (2007) encontró que el grado de severidad de la densidad ósea dependía de la duración de la amenorrea.

La dificultad para diagnosticar precozmente el riesgo de osteoporosis radica en el uso de la densitometría. El alto coste de la densitometría, junto con el equipo y personal entrenado, dificulta su utilización.

Shaughnessy et al., (2008) realizaron un estudio para valorar la posibilidad de diagnosticar el grado de densidad ósea mediante radiografías panorámicas. Para ello, seleccionaron 23 mujeres con AN a las que se les realizó una densitometría previa para cotejar los resultados. Aunque no encontraron resultados significativos, observaron una relación positiva entre ambas pruebas, pero serían necesarios más estudios para evaluar definitivamente los datos.

En cuanto a los fármacos que pueden afectar al estado periodontal, hemos hallado asociación estadística con los antiagregantes plaquetarios ($p < 0,05$), aunque tenemos que ser prudentes a la hora de interpretar este dato, pues solamente dos casos estaban en tratamiento.

6.7.3 Caries dental

Numerosos estudios han investigado la asociación entre caries dental y los TCA (Touyz et al., 1993; Bretz et al., 1989; Johansson et al., 2012; Öhrn et al., 1999).

Bretz et al., (1989), manifestaron que la distribución de microorganismos acidúricos (incluyendo *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*) era significativamente más alta en pacientes con BN en comparación con sujetos sanos con caries.

Studen-Pavlovich y Elliott (2001), publicaron que pacientes con TCA (especialmente las BN) consumen diariamente dietas con alto contenido en azúcares, que a su vez proporcionan una fuente de alimentación para los microorganismos cariogénicos que residen en la cavidad oral.

Sin embargo, estas publicaciones contrastan con los datos obtenidos en nuestro estudio en el que el CAO de los casos (6,75) fue mayor que el de los controles (6,39), pero sin diferencias significativas y un CAOD de 6,51 para toda la muestra.

El IR de la muestra fue de 64,59%, con un IR mayor para los controles (67,01) que los casos (59,65).

Estos datos se asemejan a los obtenidos en la encuestas de salud oral de la población adulta joven española (35-44 años) de los años 2000 (8,4) (Llodra Calvo, Bravo Pérez, & Cortés Martinicorena, 2000) y 2005 (9,6) (Bravo-Pérez et al., 2006) y 2010 (6,75) (Llodra Calvo, 2012), que es el grupo etario más cercano a la media de edad de las pacientes que componen la muestra.

Cortes et al., (1996) evaluaron el estado de salud oral en alumnos de odontología y de medicina, encontrando un CAO mucho más bajo que el resto de los estudios.

El IR, no ha dejado de ascender en la población general joven española; así del 13% del año 1983, (Llodra Calvo et al., 2000) pasó al 27% en el año 1993(Noguerol Rodríguez et al., 1994) y a cerca del 50% en el 2000 (Llodra Calvo et al., 2000). Alcanzándose el 54% en la encuesta del año 2005 y el 65% en el 2010.

En nuestro trabajo, el IR fue inferior al del año 2010 en adultos jóvenes españoles de 35 a 44 años. Es destacable que el IR de los casos fue mucho menor que el de los controles. Es necesario especificar, que no en todos los estudios donde se evalúan los índices de caries realizan el mismo protocolo de diagnóstico. En este estudio todas las exploraciones se llevaron a cabo en la Unidad de Cirugía Maxilofacial del HU La Paz bajo el mismo investigador, pero que a diferencia de otros estudios, no realizamos radiografías de aletas de mordida, que influye directamente en la detección de caries interproximales, lo que supone una limitación a nuestro estudio.

Philipp et al., (1991), encontró una menor prevalencia de caries entre el grupo con TCA frente al grupo control. El autor atribuyó las diferencias de mejor higiene oral en pacientes con TCA debido a la acción de lisis del vómito sobre el medio oral.

Estos resultados contrastan con los publicados por Öhrn et al., (1999). En su estudio transversal, realizó cuatro radiografías de aleta de mordida para confirmar la prevalencia de caries en los pacientes examinados. Ellos encontraron un CAOD más alto en el grupo de pacientes de TCA que en el grupo control. También encontraron

diferencias estadísticamente significativas en la presencia de microorganismos cariógenos en pacientes con TCA.

Al igual que Jugale et al., (2014) en su estudio sobre pacientes susceptibles de sufrir desórdenes alimentarios. Ellos encontraron un mayor índice de caries en sujetos sospechosos de sufrir TCA con respecto a sujetos sanos.

Por otro lado, Touyz et al., (1993), en un estudio con 15 mujeres con BN, 15 con AN y 15 controles, valoraron el Índice CAO-D y los niveles de microorganismos cariogénicos *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*. No encontraron diferencias entre los niveles de microorganismos ni en la prevalencia de caries.

Johansson et al., (2012), no encontraron diferencias significativas entre el grupo control y el grupo con TCA. Estos resultados coinciden con los de diferentes autores (Crisp, 1967; Hurst et al., 1977; Milosevic et al., 1997).

Hermont et al., (2013), realizaron un estudio sobre 1203 adolescentes brasileños con el objetivo de evaluar la ocurrencia de caries y de erosión dental con riesgo de sufrir TCA y sin TCA. No encontraron asociación entre la caries y los pacientes con riesgo de padecer trastornos alimentarios.

Una posible explicación a estos datos se puede extraer de la composición de las dietas diarias consumidas por los pacientes con BN. Durante un atracón, los individuos con BN consumen dietas con alto contenido en grasas y azúcares (Abraham & Beumont, 1982). Diferentes estudios han demostrado que el consumo de grasas, tales como productos lácteos consumidos de forma regular provocan un efecto protector hacia la caries dental (Harper et al., 1987; Silva et al., 1987).

Por lo tanto, se puede suponer que el contenido de grasas de los alimentos que se consumen durante los atracones ejerce una protección sobre la caries dental. Sin embargo, son necesarios más estudios que lo justifiquen.

En este trabajo, los pacientes que menos se cepillaban los dientes diariamente han resultado ser los que presentaban un mayor índice de caries ($p < 0,05$).

Van Houte (1994), ya explicó que el desarrollo de la caries se debe también a la acción de la saliva y al pH bajo.

Lingström et al., (2000) en una revisión sistemática, manifestaban la asociación existente entre el desarrollo de la caries junto con un pH ácido.

En este estudio, encontramos que los pacientes que presentaban un mayor índice de caries tenían un pH ácido ($p < 0,05$). El promedio de caries para sujetos con un pH ácido fue de 1,75 por 1,26 en aquellos sujetos con un pH normal o básico.

Por último, también quisimos valorar si existía algún tipo de asociación entre los fármacos que pueden favorecer el desarrollo de la caries. En este caso, ni los antidepresivos, benzodiacepinas, antihipertensivos ni broncodilatadores estuvieron relacionados con el aumento de la caries en el conjunto de la población.

Como hemos podido observar, la prevalencia de caries en los diferentes estudios es variable, ya que estos proporcionan resultados contradictorios que pueden atribuirse a una serie de factores: estudios con muestras pequeñas, diferencias en la consideración de caries dental por parte del investigador, farmacología, dieta, métodos de exploración para realizar el diagnóstico o no dividir en subtipos los pacientes con TCA.

6.7.4 Alteraciones en los tejidos blandos

Muchas de las lesiones que se producen en la cavidad oral están relacionados con deficiencias nutricionales tales como el hierro, vitaminas del grupo B y ácido fólico.

Tales deficiencias pueden perjudicar la reparación y el potencial de regeneración de la mucosa oral.

Hemos hallado una fuerte asociación en nuestra investigación entre los TCA y las alteraciones de los tejidos blandos, con una significación de $p < 0,001$. Sólo hubo un caso en el que no apreciamos ninguna afectación de los tejidos blandos estudiados.

La sequedad labial estaba presente en el 93,2% de los casos por un 15,8% en los controles, hallando diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$). Estos resultados son similares a los publicados por Johansson et al., (2012), que también obtuvieron significación estadística en la existencia de sequedad labial en el grupo con TCA ($p < 0,001$).

Algunos factores como la deshidratación y los vómitos favorecen la presencia de sequedad labial, por lo que es más común que aparezca en los TCA.

La queilitis angular también se ha asociado a TCA. Diferentes autores (Brownridge, 1994; Brown & Bonifaz, 1993; Zachariassen, 1995) la relacionan más con el trauma como factor etiológico que a deficiencias nutricionales.

La queilitis angular se considera una lesión asociada a *Candida*, aunque su etiología suele ser multifactorial (factores mecánicos, de humedad, etc.) y casi siempre intervienen otras bacterias cutáneas, sobre todo estreptococos y estafilococos (Holsmtrup & Axell, 1990).

De los pacientes con TCA, más del 45% de las pacientes mostraban signos clínicos de queilitis angular unilateral o bilateral. De los sujetos sanos, sólo el 10,8%. Las diferencias entre casos y controles fueron significativas ($p < 0,001$).

Las lesiones de la mucosa inducidas por un trauma, frecuentemente son infectadas secundariamente por microorganismos *Candida*. De ahí la importancia diagnóstica

en el hecho de que muchos de las manifestaciones de candidiasis oral crónica se presentan como atróficas, como lesiones eritematosas en la mucosa oral. Estas lesiones pueden ser diagnosticadas erróneamente como de etiología traumática.

Todas las formas de candidiasis orales pueden asociarse con deficiencias nutricionales; por lo que sería normal la presencia de candidiasis en pacientes con TCA.

La candidiasis oral es un marcador clínico temprano de enfermedades como el SIDA, la diabetes y la sideropenia. Se puede esperar que individuos con deficiencias nutricionales, la candidiasis oral puede ser un marcador clínico de sospecha, sobre todo si se presenta de forma crónica, ya que la candidiasis oral no es una característica de los adolescentes saludables.

En este estudio, hallamos una mayor existencia de *Candida* en pacientes con TCA que en sujetos sanos, pero sin diferencias estadísticamente significativas.

Back-Brito et al., (2012) en un estudio de casos y controles evaluaron la presencia de *Candida* entre pacientes con AN y BN y sujetos sanos. Para ello, realizaron cultivos de muestras orales. Los resultados mostraban una mayor asociación entre la *Candida* y los TCA.

En pacientes con TCA es común encontrar signos de eritema y ulceraciones, en particular en faringe y paladar blando (Brownridge, 1994; Zachariasen, 1995; Steinberg, 2000; Ruff et al., 1992).

Dichas lesiones se observan en pacientes que cursan con atracones de comida y la posterior regurgitación. A menudo, son consecuencia del uso de los dedos y objetos como cucharas, peines o bolígrafos para autoinducirse el vómito (Rothstein & Rothstein, 1992).

En el presente trabajo más del 45% de los casos padecían significativamente ($p < 0,001$) eritema por el 3,3% de los controles, en zonas de mucosa oral y paladar blando. A su vez, también fueron diagnosticadas significativamente ($p < 0,001$) más úlceras en mujeres con TCA respecto a las mujeres sin TCA.

Estos resultados coinciden con los de Ximenes et al., (2010), que encontraron de forma significativa lesiones como eritema y ulceración en pacientes con TCA respecto al grupo control.

Al analizar a los pacientes que mostraban signos de eritema y ulceración, observamos que estaban relacionados de manera significativa con los vómitos autoinducidos ($p < 0,001$).

A pesar de ello, hubo casos de pacientes que aunque no estaban vomitando en la actualidad, tenían ambas lesiones, por lo que se puede sugerir que no sólo los vómitos influyen en la existencia de estas lesiones. Esto podría deberse al déficit nutricional que presentan estas pacientes con TCA. Sería de interés aumentar la muestra para valorar mediante regresión, las posibles relaciones entre los factores estudiados.

Por último, la literatura refiere casos de pacientes con TCA que muestran casos de lengua atrófica y glositis romboidal media (Brownridge, 1994).

En este estudio no se encontró ningún caso de glositis atrófica o glositis romboidal media. Sin embargo, fueron diagnosticados casos de lengua dentada y lengua saburral.

La lengua dentada fue más frecuente en casos que controles, pero sin significación estadística. Los pacientes de TCA, padecen mayores episodios de estrés y ansiedad que cursan con apretamiento y dolores temporomandibulares (Bydlowski et al., 2005), lo que podría asociarse con la presencia de indentaciones en la lengua.

Sí que hubo diferencias significativas de lengua saburral entre casos y controles ($p < 0,05$), habiendo una mayor presencia en las mujeres diagnosticadas de TCA. Cabe destacar que, la lengua saburral suele estar asociada a pacientes con sequedad bucal. Aunque en nuestra muestra no es significativa, será necesario incluir un mayor número de pacientes para confirmarlo.

En cuanto a los fármacos que pueden provocar alteraciones en los tejidos blandos, ninguno de los evaluados (vitamina C, antiagregantes plaquetarios, hierro y

broncodilatadores) han mostrado asociación con dichas lesiones. Muy pocos pacientes tomaban esa medicación. Por este motivo, son necesarios estudios que evalúen en pacientes medicamente comprometidos su asociación con lesiones en tejidos blandos.

Entre las alteraciones de los tejidos blandos afectados, decidimos realizar una RLM para evaluar el riesgo de sufrir queilitis angular en las mujeres de nuestra muestra.

El riesgo de padecer queilitis por azar en nuestra muestra fue de -1,96. De las variables que resultaron ser significativas en el modelo individual, únicamente el estar diagnosticada de TCA, ha resultado ser un factor de riesgo para la presencia de queilitis. Así como el eritema se comportó como indicador de riesgo. El consumo de frutas cítricas ricas en Vitamina C ha sido un factor de protección para las queilitis.

6.7.5 Flujo salival

La tasa de flujo salival en pacientes con TCA ha sido evaluada por numerosos autores (Öhrn et al., 1999; Touyz et al., 1993; Roberts, Tylanda, & Robb, 1989; Johansson et al., 2012).

La disminución de la tasa de flujo salival está asociada a mayor riesgo de caries, mayor susceptibilidad a otras infecciones orales y alteraciones del gusto.

En nuestro caso, se midió el flujo salival no estimulado, obteniendo un promedio de 0,23 ml/min para los casos, por lo que estaba disminuido. Se estima que el flujo salival no estimulado está disminuido cuando presenta valores inferiores a 0,3ml/min (Laudenbach & Huynh, 1994).

A diferencia de los casos, el promedio para el flujo no estimulado para los controles fue de 0,61 ml/min, ($p < 0,001$).

Además, tras la realización del test de Schirmer, 12 casos (20,3%) obtuvieron un flujo no estimulado menor de 0,1 ml/min, lo que se considera hiposialia. Únicamente un control resultó tener el flujo no estimulado disminuido.

Al comparar el flujo salival dentro de los pacientes con TCA, no hemos encontrado diferencias. Puesto que los pacientes con BN y TCANE, suelen cursar con atracones, no tienen por qué tener un flujo salival disminuido (Tylanda et al., 1991). Los resultados muestran que más del 50% de los pacientes con TCANE y BN tenían un flujo salival normal ($p > 0,05$).

Riad et al., (1991), investigaron la secreción salival en 28 pacientes con BN en comparación con 30 voluntarios sanos. Se midieron tasas de flujo salival estimulado y no estimulado. Los resultados mostraron que pacientes con BN tenían un flujo de saliva en reposo reducido. Cuatro pacientes del estudio padecían sialodenois, por los que se las valoró en un grupo aparte. La tasa de flujo salival y la velocidad de flujo estimulado en reposo estaba más disminuida en pacientes con sialadenosis.

Los autores concluyen que existe un trastorno funcional básico de las glándulas salivales en pacientes con BN, lo que lleva a una disminución de la tasas de flujo salival. Este trastorno se encuentra en las células acinares y en su innervación.

Öhrn et al., (1999), mostró resultados similares. En su estudio, fueron investigados 79 mujeres y 2 hombres con TCA frente a 52 individuos sanos, valorando el flujo salival estimulado y no estimulado. Los resultados demostraron un flujo salival no estimulado muy bajo ($p < 0,001$).

Milosevic et al., (1997), también encontraron una baja tasa de flujo salival no estimulado en 19 pacientes con BN con respecto a 10 controles.

Johansson et al., (2012), registraron valores más bajos tanto en el flujo salival estimulado como en el no estimulado entre el grupo de TCA y el grupo control, aunque sin significación estadística.

Las variaciones en los resultados pueden atribuirse en parte a las limitaciones en el diseño del estudio. En algunos estudios, el tamaño de la muestra es insuficiente (Riad et al., 1991; Roberts et al., 1989).

Por otro lado, es muy común en pacientes con TCA el uso de diferentes fármacos como ansiolíticos o antidepresivos, que pueden afectar tanto a las propiedades cualitativas como a las cuantitativas de la saliva. La mayoría de los estudios no refieren si los pacientes con TCA toman medicación alguna, lo que puede influir en los resultados obtenidos (Frydrych et al., 2005).

Las benzodiacepinas y los antidepresivos han estado asociados a aquellos casos que padecían un flujo salival disminuido ($p < 0,001$) de la muestra. Es importante destacar este hecho, ya que el 40,7% de los casos tomaban alguno de ellos. Serán necesarios más estudios que evalúen la disminución del flujo salival en pacientes de TCA que no estén tomando fármacos que influyan en el flujo salival. En nuestro análisis univariante, las benzodiacepinas se comportaron como factor de riesgo para la disminución del flujo salival con un O.R de 17,15.

Al analizar las posibles variables que pueden estar relacionadas con la disminución del flujo salival, hemos observado que aquellos pacientes con sequedad labial y queilitis angular igualmente cursaban con un flujo salival disminuido ($p < 0,001$).

Hay que especificar que existen diferentes métodos de recolección de saliva, lo que complica más tarde la comparación de resultados entre los diferentes estudios. Algunos estudios no explican en qué momento del día se realizó el test. En este trabajo, todas las recolecciones se realizaron siempre en el mismo horario, desde las 9 hasta las 12 de la mañana.

Como ya hemos explicado, la disminución del flujo salival está relacionada con el incremento de la caries (Öhrn et al., 1999). En el presente trabajo, hemos observado que en la población, aquellos pacientes con flujo disminuido y xerostomía han revelado un mayor número de caries.

6.7.6 pH

El pH salival es un factor de gran interés, ya que un bajo pH favorece la desmineralización del esmalte y promueve el crecimiento de microorganismos acidúricos incluyendo *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* (Ravald & List, 1998).

Al comparar el pH entre casos y controles, no hemos hallado diferencias entre ambos. Incluso, los controles han tenido un pH ligeramente más ácido (6,75) que los casos (6,78).

Nuestros resultados coinciden con los de Milosevic et al., (1997), que no demostraron ninguna diferencia entre el pH salival entre pacientes con BN y controles.

Öhrn et al., (1999), tampoco encontró diferencias en el pH entre pacientes con TCA y sujetos sanos.

Johansson et al., (2015), en otro estudio realizado para valorar la composición química de la saliva en pacientes con TCA, tampoco encontró diferencias entre la capacidad amortiguadora de los casos y sujetos sanos.

Sin embargo, Touyz et al., (1993) mostraron que la media salival de pH en pacientes con AN y BN fue menor que la de los controles.

Phillip et al., (1991), presentaron resultados similares en su estudio, en los que los niveles de pH salival en el grupo de TCA estaban reducidos respecto a los controles.

Las discrepancias de nuestro estudio con respecto al pH salival encontrado en la literatura pueden ser debido a métodos diferentes en la recolección de la saliva y del pH.

El pH salival está influido por la concentración de bicarbonato, y un aumento de bicarbonato da lugar a un aumento en el pH salival. A su vez, el bicarbonato depende de manera crítica del flujo salival. La concentración de bicarbonato en saliva varía de 1 mmol/l en el saliva no estimulada a casi 60 mmol/l en estimulada.

El bicarbonato influye en la capacidad tampón de la saliva pero sólo es importante cuando la saliva está estimulada y hay gran velocidad de flujo. En la saliva no estimulada, el nivel de iones bicarbonato es demasiado baja para ser eficaz y, como tal, con la saliva no estimulada encontramos una capacidad tampón baja (Edgar & O'Mullane, 1990).

La capacidad buffer o tampón de la saliva es la que nos permite contrarrestar los cambios de pH en el medio oral tras la ingesta de alimentos con diferentes grados de pH (Ericsson, 1959).

Esta característica nos ayuda a combatir la acción de los ácidos de la placa y de los alimentos, reduciendo el potencial cariogénico. (Edgar, 1992). Dicha propiedad convierte una solución ácida o alcalina altamente ionizada, en una solución más débilmente ionizada (que libere pocos H^+ u OH^-), (Mandel, 1989).

En nuestro estudio, comprobamos que los sujetos de la muestra con un pH más ácido presentaban un índice de caries mayor ($p < 0,05$).

Para finalizar, ningún fármaco asociado a la disminución del pH ha mostrado significación en este estudio.

CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

1. Los hábitos de higiene oral, prácticas preventivas y antecedentes odontológicos en las mujeres con y sin TCA son similares. No se hallaron diferencias en la aparición de caries y EP entre ambos grupos y tampoco se detectaron cambios en el pH.
2. Las patologías que han mostrado asociación con los trastornos del comportamiento alimentario (TCA) han sido:
 - a) La erosión dentaria, significativamente más alta que en los controles.
 - b) Los pacientes con TCA presentaron significativamente mayores alteraciones en los tejidos blandos que los ausentes de TCA.
 - c) El flujo salival no estimulado estaba significativamente disminuido en los casos.
3. Se han comportado como Factores de Riesgo para la Erosión dentaria en el análisis de regresión logística múltiple las siguientes variables: la presencia de TCA incrementa el riesgo de erosión (OR: 35), el uso de enjuagues de marca blanca (OR: 5,6) y el consumo de benzodíacepinas (OR: 4,6).
4. En la presencia de queilitis angular, resultaron ser significativas en el análisis de regresión logística múltiple, comportándose como Factor de Riesgo, los Trastornos del Comportamiento Alimentario (OR: 4,81) y actuando como Factor de Protección el consumo de frutas cítricas ricas en vitamina C.

BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Abraham, S. F., & Beumont, P. J. V. (1982). How patients describe bulimia or binge eating. *Psychological Medicine*, 12(3), 625–635.
2. Alvarez-Moya, E. M., Jiménez-Murcia, S., Granero, R., Vallejo, J., Krug, I., Bulik, C. M., & Fernández-Aranda, F. (2007). Comparison of personality risk factors in bulimia nervosa and pathological gambling. *Comprehensive Psychiatry*, 48(5), 452-457.
3. American Psychiatric Association (Ed.). (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR®*. American Psychiatric Pub.
4. Anderluh, M. B., Tchanturia, K., Rabe-Hesketh, S., & Treasure, J. (2003). Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: defining a broader eating disorder phenotype. *American Journal of Psychiatry*, 160(2), 242-247.
5. Álvarez-Malé, M. L., Castaño, I. B., & Majem, L. S. (2015). Prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Gran Canaria. *Nutrición hospitalaria*, 31(n05).
6. Andreasen, N., Hyler, S. E., Maxmen, J. S., Sharpe, L., Sheehy, M., & Spitzer, R. L. (1983). DSM-III. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. *DSM-III: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Editorial Masson.
7. Angle (1899) Classification of malocclusion. *Dental Cosmos*, 41, 248–264.
8. Anorexia nerviosa y bulimia [monografía]. Burgos: Asociación de Familiares de Anorexia y Bulimia (ADEFAB).
9. Arrufat, F. J. (2006). *Estudio de prevalencia de transtornos de la conducta alimentaria en la población adolescente de la comarca de Osona*. [tesis doctoral]. Barcelona: Universidad de Barcelona.
10. Axelsson, P., Lindhe, J., & Nyström, B. (1991). On the prevention of caries and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 18(3), 182-189.

11. Baca, P, Liébana, J. (2002). Microbiología de la caries dental. *Microbiología oral*. Mc Graw-Hill-Interamericana. 2ª Edic. Madrid, pp. 449-62
12. Back-Brito, G. N., da Mota, A. J., de Souza Bernardes, L. Â., Takamune, S. S., Prado, E. D. F. G. B., Cordás, T. A., & Koga-Ito, C. Y. (2012). Effects of eating disorders on oral fungal diversity. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*, 113(4), 512-517.
13. Bagán, J. V., Ceballos, A., Bermejo, A., Aguirre, J. M., & Peñarrocha, M. (1995). *Medicina oral*. Barcelona. Editorial Masson.
14. Bardsley, P. F., Taylor, S., & Milosevic, A. (2004). Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14-year-old children in North West England. Part 1: The relationship with water fluoridation and social deprivation. *British dental journal*, 197(7), 413-416.
15. Bashutski, J. D., Eber, R. M., Kinney, J. S., Benavides, E., Maitra, S., Braun, T. M., & McCauley, L. K. (2011). The impact of vitamin D status on periodontal surgery outcomes. *Journal of dental research*, 90(8), 1007-1012.
16. Bay, L. B., Rausch Herscovici, C., Kovalskys, I., Berner, E., Orellana, L., & Bergesio, A. (2005). Alteraciones alimentarias en niños y adolescentes argentinos que concurren al consultorio del pediatra. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 103(4), 305-316.
17. Bellot Arcís, C., Almerich Silla, J. M., & Gandía Franco, J. L. (2011). Necesidad de tratamiento ortodóncico en la población adulta de la Comunidad Valenciana. [tesis doctoral]. Valencia: Universidad de Valencia.
18. Berkman ND, Bulik CM, Brownley KA, Lohr KN, Sedway JA, Rooks A, et al., (2006). *Management of eating disorders*. Rockville, MD (US): Agency for Healthcare Research and Quality.
19. Bermejo, A. (1998). *Medicina bucal*. Vol I. Madrid: Síntesis SA Editores, pp.372-4.
20. Bergström, J. (2003). Tobacco smoking and risk for periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 30(2), 107-113.
21. Bishop, K., Briggs, P., & Kelleher, M. (1994). The aetiology and management of localized anterior tooth wear in the young adult. *Dental Update*, 21(4), 153.

22. Brady, W. F. (1980). The anorexia nervosa syndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 50(6), 509-516.
23. Bravo-Pérez, M., Casals-Pedró, E., Cortés-Martinicorena, F. J., Llodra-Calvo, J. C., Álvarez-Arenas Pardina, I., Hermo-Señariz, P., & Zapata-Carrasco, M. D. (2006). Encuesta de salud oral en España 2005. *Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España*, 11(4), 409-456.
24. Bretz, W. A., Krahn, D. D., Drewnowski, A., & Loesehe, W. J. (1989). Salivary levels of putative cariogenic organisms in patients with eating disorders. *Oral Microbiology and Immunology*, 4(4), 230-232.
25. Brocklehurst, P., Kujan, O., O'Malley, L. A., Ogden, G., Shepherd, S., & Glenny, A. M. (2013). Screening programmes for the early detection and prevention of oral cancer. *Cochrane Database Syst Rev*, 11.
26. Brown, S., & Bonifazi, D. Z. (1993). An overview of anorexia and bulimia nervosa, and the impact of eating disorders on the oral cavity. *Compendium (Newtown, Pa.)*, 14(12), 1594-1596.
27. Brownridge, E. (1993). Eating disorders and oral health. How the dentist can help. *Ontario Dentist*, 71(6), 15-18.
28. Bruch, H. (1973). *Eating disorders: Obesity, anorexia nervosa, and the person within* (Vol. 5052). Basic Books.
29. Bulik, C. M. (2005). Exploring the gene-environment nexus in eating disorders. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 30(5), 335.
30. Bulik, C. M., Prescott, C. A., & Kendler, K. S. (2001). Features of childhood sexual abuse and the development of psychiatric and substance use disorders. *The British Journal of Psychiatry*, 179(5), 444-449.
31. Bulik, C. M., Devlin, B., Bacanu, S. A., Thornton, L., Klump, K. L., Fichter, M. M., & Kaye, W. H. (2003). Significant linkage on chromosome 10p in families with bulimia nervosa. *The American Journal of Human Genetics*, 72(1), 200-207.
32. Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Fear, J. I., & Joyce, P. R. (1997). Eating disorders and antecedent anxiety disorders: a controlled study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 96(2), 101-107.

33. Burke, F. J., Bell, T. J., Ismail, N., & Hartley, P. (1996). Bulimia: implications for the practising dentist. *British Dental Journal*, 180(11), 421-426.
34. Bydlowski, S., Corcos, M., Jeammet, P., Paterniti, S., Berthoz, S., Laurier, C. & Consoli, S. M. (2005). Emotion-processing deficits in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 37(4), 321-329.
35. Casals-Peidr , E. (2005). Hábitos de higiene oral en la población escolar y adulta española. *Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España (RCOE)*, 10(4), 389-401.
36. Carmo, I. D., Mascarenhas, M., Macedo, A., Silva, A., Santos, I., Bouca, D., ... & Sampaio, D. (2007). A study of bone density change in patients with anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 15(6), 457-462.
37. Castro, J., Toro, J., & Cruz, M. (2000). Quality of rearing practices as predictor of short-term outcome in adolescent anorexia nervosa. *Psychological medicine*, 30(1), 61-67.
38. Cea D'Ancona MA. (2004). Analisis "logit". In: Analisis multivariable. Teoría y práctica en la investigación social. 2 ed. Síntesis: 127-217
39. Chadwick, R. G., & Mitchell, H. L. (2001). Conduct of an algorithm in quantifying simulated palatal surface tooth erosion. *Journal of Oral Rehabilitation*, 28(5), 450-456.
40. Chimenos-Kustner, E., & Marques-Soares, M. S. (2002). Burning mouth and saliva. *Medicina oral:  rgano oficial de la Sociedad Española de Medicina Oral y de la Academia Iberoamericana de Patología y Medicina Bucal*, 7(4), 244.
41. Chinchilla Moreno, A. (1994). Revisión hist rica de la Anorexia y Bulimia Nerviosas. *Anorexia y Bulimia Nerviosas*, pp. 13-29.
42. Christopher, K., Tammaro, D., & Wing, E. J. (2002). Early scurvy complicating anorexia nervosa. *Southern Medical Journal*, 95(9), 1065-1066.
43. CIE-10. (2000) *Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Ed Panamericana.
44. Claus, L., Braet, C., & Decaluw , V. (2006). Dieting history in obese youngsters with and without disordered eating. *International Journal of Eating Disorders*, 39(8), 721-728.

45. Coleman, H., Altini, M., Nayler, S., & Richards, A. (1998). Sialadenosis: a presenting sign in bulimia. *Head & Neck*, 20(8), 758-762.
46. Cortes, F. J., Ramón, R., Cuenca, E., Baños, S., & Nevot, C. (1996). Niveles de salud dental vs sobre tratamiento en estudiantes de odontología y medicina. *Archivos de Odontología-Estomatología Preventiva y Comunitaria*, 12, 395-402.
47. Crisp, A. H. (1967). The possible significance of some behavioral correlates of weight and carbohydrate intake. *Journal of Psychosomatic Research*, 11(1), 117-131.
48. de Psiquiatría, A. A. (2014). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-5. Médica Panamericana, España, pp. 329-354.
49. DeBate, R. D., Tedesco, L. A., & Kerschbaum, W. E. (2005). Knowledge of oral and physical manifestations of anorexia and bulimia nervosa among dentists and dental hygienists. *Journal of Dental Education*, 69(3), 346-354.
50. DeBate, R. D., Shuman, D., & Tedesco, L. A. (2007). Eating disorders in the oral health curriculum. *Journal of Dental Education*, 71(5), 655-663.
51. De Moor, R. J. G. (2004). Eating disorder-induced dental complications: a case report. *Journal of Oral Rehabilitation*, 31(7), 725-732.
52. Eccles, J. D. (1979). Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *The Journal of prosthetic dentistry*, 42(6), 649-653.
53. Eddy, K. T., Le Grange, D., Crosby, R. D., Hoste, R. R., Doyle, A. C., Smyth, A., & Herzog, D. B. (2010). Diagnostic classification of eating disorders in children and adolescents: How does DSM-IV-TR compare to empirically-derived categories? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49(3), 277-287.
54. Edgar, W. M. (1992). Saliva: its secretion, composition and functions. *British dental journal*, 172(8), 305-312.
55. Edgar, W. M., O'Mullane, D. M., & Dawes, C. (2004). *Saliva and Oral Health*. London: British Dental Association.
56. Emodi-Perlman, A., Yoffe, T., Rosenberg, N., Eli, I., Alter, Z., & Winocur, E. (2008). Prevalence of psychologic, dental, and temporomandibular signs and

- symptoms among chronic eating disorders patients, a comparative control study. *Journal of Orofacial Pain*, 22(3), 201–208.
57. Encuestas Nacionales de Salud de España. Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Salud Pública; [Acceso 18 de mayo de 2013]. Disponible en: URL: <http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/solicitud.html>.
 58. Ericsson, Y. (1959). Clinical investigations of the salivary buffering action. *Acta Odontologica Scandinavica*, 17(2), 131-165.
 59. Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., & Welch, S. L. (1999). Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. *Archives of General Psychiatry*, 56(5), 468.
 60. Favaro, A., Ferrara, S., & Santonastaso, P. (2003). The spectrum of eating disorders in young women: a prevalence study in a general population sample. *Psychosomatic medicine*, 65(4), 701-708.
 61. Fernández, M. A., Labrador, F. J., & Raich, R. M. (2007). Prevalence of eating disorders among adolescent and young adult scholastic population in the region of Madrid (Spain). *Journal of Psychosomatic Research*, 62(6), 681-690.
 62. Fernández-Aranda, F., Krug, I., Granero, R., Ramón, J. M., Badia, A., Giménez, L., & Treasure, J. (2007). Individual and family eating patterns during childhood and early adolescence: an analysis of associated eating disorder factors. *Appetite*, 49(2), 476-485.
 63. Fernandez-Aranda, F., Poyastro Pinheiro, A., Tozzi, F., La Via, M., Thornton, L. M., Plotnicov, K. H., & Bulik, C. M. (2007). Symptom profile of major depressive disorder in women with eating disorders. *Australian Psychiatry*, 41(1), 24-31.
 64. Fernández-Aranda, F., Pinheiro, A. P., Thornton, L. M., Berrettini, W. H., Crow, S., Fichter, M. M., & Bulik, C. M. (2008). Impulse control disorders in women with eating disorders. *Psychiatry Research*, 157(1), 147-157.
 65. Fernández-Riveiro, P., González Becerra, P., Leis Filloy, C., & Smyth Chamosa, E. (2007). Tabaco y salud oral en estudiantes de la Universidad de Santiago de Compostela. *Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España*, 12(1-2), 23-29.

66. Fitzpatrick T. B. (1997) *Dermatología en Medicina General*. México, DF: Interamericana, pp. 1033-46.
67. Fleiss, J. L., Park, M. H., Chilton, N. W., Alman, J. E., Feldman, R. S., & Chauncey, H. H. (1987). Representativeness of the “Ramfjord teeth” for epidemiologic studies of gingivitis and periodontitis. *Community dentistry and oral epidemiology*, 15(4), 221-224.
68. Forrester-Knauss, C., & Stutz, E. Z. (2012). Gender differences in disordered eating and weight dissatisfaction in Swiss adults: Which factors matter? *BMC public health*, 12(1), 809.
69. Frydrych, A. M., Davies, G. R., & McDermott, B. M. (2005). Eating disorders and oral health. A review of the literature. *Australian Dental Journal*, 50(1), 6–15.
70. Garfinkel, P. E., Moldofsky, H., & Garner, D. M. (1980). The heterogeneity of anorexia nervosa: Bulimia as a distinct subgroup. *Archives of General Psychiatry*, 37(9), 1036.
71. Garner, D. M., & Garfinkel, P. E. (1979). The Eating Attitudes Test: An index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological medicine*, 9(2), 273-279.
72. Garner, D. M. (1993). Pathogenesis of anorexia nervosa. *The Lancet*, 341(8861), 1631-1635.
73. Giannakopoulos, N. N., Keller, L., Rammelsberg, P., Kronmüller, K. T., & Schmitter, M. (2010). Anxiety and depression in patients with chronic temporomandibular pain and in controls. *Journal of dentistry*, 38(5), 369-376.
74. Giunta, J. L. (1983). Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets. *The Journal of the American Dental Association*, 107(2), 253-256.
75. Godart, N., Berthoz, S., Rein, Z., Perdereau, F., Lang, F., Venisse, J. L., & Curt, F. (2006). Does the frequency of anxiety and depressive disorders differ between diagnostic subtypes of anorexia nervosa and bulimia? *International Journal of Eating Disorders*, 39(8), 772-778.
76. Grossi, S. G., Zambon, J. J., Ho, A. W., Koch, G., Dunford, R. G., Machtei, E. E., & Genco, R. J. (1994). Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *Journal of periodontology*, 65(3), 260-267.

77. Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria (2009). *Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria*. Ministerio de Sanidad y Consumo.
78. Haagensen, A. L., Feldman, H. A., Ringelheim, J., & Gordon, C. M. (2008). Low prevalence of vitamin D deficiency among adolescents with anorexia nervosa. *Osteoporosis International*, 19(3), 289-294.
79. Halmi, K. A. (2001). Trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia nerviosa, Bulimia nerviosa y obesidad. *Tratado de Psiquiatría*, Barcelona, Ancora pp. 905-925.
80. Hamilton, J. (1996). Eating disorders, the untold story. *CDS Review*, 89(4), 10-18.
81. Harper, D. S., Osborn, J. C., Clayton, R., & Hefferren, J. J. (1987). Modification of food cariogenicity in rats by mineral-rich concentrates from milk. *Journal of Dental Research*, 66(1), 42-45.
82. Harris, N. O., & García-Godoy, F. (2005). *Odontología preventiva primaria*. El Manual Moderno. Págs, 905-925.
83. Hermont, A. P., Pordeus, I. A., Paiva, S. M., Abreu, M. H. N. G., & Auad, S. M. (2013). Eating disorder risk behavior and dental implications among adolescents. *International Journal of Eating Disorders*, 46(7), 677-683.
84. Hoek, H. W., & Van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 34(4), 383-396.
85. Hoek, H. W. (2006). Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Current opinion in psychiatry*, 19(4), 389-394.
86. Holderness, C. C., Brooks-Gunn, J., & Warren, M. P. (1994). Co-morbidity of eating disorders and substance abuse review of the literature. *International Journal of Eating Disorders*, 16(1), 1-34.
87. Holmstrup, P., & Axéll, T. (1990). Classification and clinical manifestations of oral yeast infections. *Acta Odontologica*, 48(1), 57-59.
88. Hosmer DW, Lemeshow S (2000). The multiple logistic regression. In *Applied logistic regression*. John Wiley & sons. New York.

89. Hurst, P. S., Lacey, J. H., & Crisp, A. H. (1977). Teeth, vomiting and diet, a study of the dental characteristics of seventeen anorexia nervosa patients. *Postgraduate Medical Journal*, 53(620), 298–305.
90. Instituto Nacional de Estadística (INE) (2012). Encuesta Nacional de salud de España 2011-2012.
91. Instituto Nacional de Estadística (INE) (2012). Clasificación Nacional de Ocupaciones 2011.
92. Instituto Nacional de Estadística (INE) (2014). Encuesta europea de salud 2014.
93. Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H. C., & Agras, W. S. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin*, 130(1), 19.
94. Javed, F., Nasstrom, K., Benchimol, D., Altamash, M., Klinge, B., & Engstrom, P. E. (2007). Comparison of periodontal and socioeconomic status between subjects with type 2 diabetes mellitus and non-diabetic controls. *Journal of Periodontology*, 78(11), 2112–2119.
95. Jarvinen, V. K., Rytomaa, I. I., & Heinonen, O. P. (1991). Risk factors in dental erosion. *Journal of Dental Research*, 70(6), 942-7.
96. Jenkins, G. (1983). *Fisiología y Bioquímica bucal*. (4ª. Ed). Editorial Limusa, Mejico.
97. Johansson, A. K., Johansson, A., Birkhed, D., Omar, R., Baghdadi, S., & Carlsson, G. E. (1996). Dental erosion, soft-drink intake, and oral health in young Saudi men, and the development of a system for assessing erosive anterior tooth wear. *Acta Odontologica Scandinavica*, 54(6), 369-378.
98. Johansson, A. K., Norring, C., Unell, L., & Johansson, A. (2012). Eating disorders and oral health, a matched case-control study. *European Journal of Oral Sciences*, 120(1), 61–68.
99. Johansson, A. K., Norring, C., Unell, L., & Johansson, A. (2015). Eating disorders and biochemical composition of saliva: a retrospective matched case–control study. *European journal of oral sciences*, 123(3), 158-164.

100. Johnson NW, Bain CA. (2000) Tobacco and oral disease. EUWorking Group on Tobacco and Oral Health. *British Dental Journal*, August 26; 189 (4): 200-6.
101. Johnson, G. K., & Slach, N. A. (2001). Impact of tobacco use on periodontal status. *Journal of Dental Education*, 65(4), 313-321.
102. Jugale, P. V., Pramila, M., Murthy, A. K., & Rangath, S. (2014). Oral manifestations of suspected eating disorders among women of 20-25 years in Bangalore City, India. *Journal of health, population, and nutrition*, 32(1), 46.
103. Kaye, W. H., Devlin, B., Barbarich, N., Bulik, C. M., Thornton, L., Bacanu, S. A, & Berrettini, W. H. (2004). Genetic analysis of bulimia nervosa: methods and sample description. *International Journal of Eating Disorders*, 35(4), 556-570.
104. Keller, E. E., Baltali, E., Liang, X., Zhao, K., Huebner, M., & An, K. N. (2012). Temporomandibular custom hemijoint replacement prosthesis: prospective clinical and kinematic study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 70(2), 276-288.
105. Kinane, D. F., & Chestnutt, I. G. (2000). Smoking and periodontal disease. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 11(3), 356-365.
106. Kleinbaum DG, Kupper LL, Muller K. (1988). Dummy variables in regression. In: Applied regression analysis and other multivariate methods. Kent Publishing Co. Boston: 260-296.
107. Kluck, A. S. (2008). Family factors in the development of disordered eating: Integrating dynamic and behavioral explanations. *Eating behaviors*, 9(4), 471-483.
108. Koch, G., & Poulsen, S. (Eds.). (2009). *Pediatric dentistry: a clinical approach*. John Wiley & Sons.
109. Krug I, Treasure J, Anderluh M, Bellodi L, Cellini E, di Bernardo M, et al. (2008). Present and lifetime comorbidity of tobacco, alcohol and drug use in eating disorders: a European multicenter study. *Drug and alcohol dependence* Sep 1;97 (1-2):169-79.
110. Lahortiga-Ramos, F., De Irala-Estévez, J., Cano-Prous, A., Gual-García, P., Martínez-González, M. Á., & Cervera-Enguix, S. (2005). Incidence of eating disorders in Navarra (Spain). *European Psychiatry*, 20(2), 179-185.

111. Laudenbach, P., & Huynh, D. (1994). Pour une débitmétrie salivaire pratique. Une technique pondérale. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo Faciale*, 95(2), 130-132.
112. Lee, H. J., Park, S., Kim, C. I., Choi, D. W., Lee, J. S., Oh, S. M., ... & Oh, S. W. (2013). The association between disturbed eating behavior and socioeconomic status: the Online Korean Adolescent Panel Survey (OnKAPS). *PloS one*, 8(3), e57880.
113. Leech, H. L. (1958). A clinical analysis of orofacial morphology and behavior of 500 patients attending an upper respiratory research clinic. *Dent Pract*, 9(4), 57-68.
114. Libro Blanco (2016). Encuesta poblacional. La salud bucodental en España 2015. Lácer SA. ISBN 978-84- 96835-47-4, Barcelona.
115. Lilenfeld, L. R., Kaye, W. H., Greeno, C. G., Merikangas, K. R., Plotnicov, K., Pollice, C., & Nagy, L. (1998). A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Archives of General Psychiatry*, 55(7), 603.
116. Lingström, P., Van Ruyven, F. O. J., Van Houte, J., & Kent, R. (2000). The pH of dental plaque in its relation to early enamel caries and dental plaque flora in humans. *Journal of dental research*, 79(2), 770-777.
117. Llodra Calvo, J. C., Bravo Pérez, M., & Cortés Martinicorena, F. J. (2002). Encuesta de salud oral en España (2000). . *Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España*, 7(ESP), 19-63.
118. Llodra Calvo, J. C. (2012). Encuesta de salud oral en España 2010. *Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España*, 17, 13-41.
119. López-Jornet, P., Camacho-Alonso, F., & Bermejo-Fenoll, A. (2006). A simple test for salivary gland hypofunction using Oral Schirmer's test. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 35(4), 244-248.
120. Lussi, A., Schaffner, M., Hotz, P., & Suter, P. (1991). Dental erosion in a population of Swiss adults. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 19(5), 286-290.

121. Macfarlane, G. J., Zheng, T., Marshall, J. R., Boffetta, P., Niu, S., Brasure, J., & Boyle, P. (1995). Alcohol, tobacco, diet and the risk of oral cancer: a pooled analysis of three case-control studies. *European Journal of Cancer Part B: Oral Oncology*, 31(3), 181-187.
122. Mandel, I. D. (1989). The role of saliva in maintaining oral homeostasis. *The Journal of the American Dental Association*, 119(2), 298-304.
123. Marques Soares, M. S., Chimenos Küstner, E., Subirá Pifarrè, C., Rodríguez De Rivera Campillo, M., & López López, J. (2005). Asociación de síndrome de boca ardiente con xerostomía y medicamentos. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal (Ed. impresa)*, 10(4), 301-308.
124. Martín-Granizo R., Sánchez Cuéllar A, Redondo LM. (2011). Patología de las Glándulas Salivales. Ripano Ed., Madrid,
125. McLundie, A. C. (1991). Localised palatal tooth surface loss and its treatment with porcelain laminates. *Restorative Dentistry*, 7(2), 43-50.
126. Mercader, J. M., Fernández-Aranda, F., Gratacòs, M., Ribasés, M., Badía, A., Villarejo, C., & Estivill, X. (2008). Blood levels of brain-derived neurotrophic factor correlate with several psychopathological symptoms in anorexia nervosa patients. *Neuropsychobiology*, 56(4), 185-190.
127. Milosevic, A., & Dawson, L. J. (1996). Salivary factors in vomiting bulimics with and without pathological tooth wear. *Caries research*, 30(5), 361-366.
128. Milosevic, A., Brodie, D. A., & Slade, P. D. (1997). Dental erosion, oral hygiene, and nutrition in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 21(2), 195-199.
129. Morandé, G., & Casas, J. (1997). Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes. *Anorexia nerviosa, bulimia y cuadros afines. Pediatría Integral*, 2(3), 243-260.
130. Morandé, G., Celada, J., & Casas, J. J. (1999). Prevalence of eating disorders in a Spanish school-age population. *Journal of Adolescent Health*, 24(3), 212-219.
131. Moynihan, P., Lussi, A., Jaeggi, T., & Schaffner, M. (2002). Diet and dental erosion. *Nutrition*, 18(9), 780-781.

132. Mueller, J. A. (2001). Eating disorders: identification and intervention. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 2(2), 98-98.
133. Mulic, A., Skudutyte-Rysstad, R., Tveit, A. B., & Skaare, A. B. (2012). Risk indicators for dental erosive wear among 18-yr-old subjects in Oslo, Norway. *European journal of oral sciences*, 120(6), 531-538.
134. Nadal-Valldaura, A. (1987). *Patología dentaria*. Rondas. Págs, 55-58
135. Navazesh, M., & Kumar, S. K. (2008). Measuring salivary flow Challenges and opportunities. *The Journal of the American Dental Association*, 139(suppl 2), 35S-40S.
136. Nielsen, S. (2002). Eating disorders in females with type 1 diabetes: an update of a meta-analysis. *European Eating Disorders Review*, 10(4), 241-254.
137. Noguerol Rodríguez B., Llodra Calvo J. C., Sicilia Felechosa A., & Follana Murcia M. Rodríguez, B. N. (1995). *La Salud bucodental en España 1994: antecedentes y prespectivas de futuro*. Ediciones Avances Médico-Dentales.
138. Okeson, J. P. (1996). *Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management*. Quintessence Publishing Company, pp, 141-158.
139. Öhrn, R., Enzell, K., & Angmar-Mansson, B. (1999). Oral status of 81 subjects with eating disorders. *European Journal of Oral Sciences*, 107(3), 157-163.
140. Olesti Baiges, M., Piñol Moreso, J. L., Martín Vergara, N., de la Fuente García, M., Riera Solé, A., Bofarull Bosch, J., & Ricomá de Castellarnau, G. (2008). Prevalencia de anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y otros TCA en adolescentes femeninas de Reus. En *Anales de Pediatría*. Elsevier Doyma, pp:1-11.
141. Oliva, L., Gandarillas, A., Ssonego, M., Díez-Gañán, L., Ordobás M. (2011) Vigilancia epidemiológica de los trastornos del comportamiento alimentario y conductas relacionadas, Comunidad de Madrid, Informe elaborado.
142. O'Sullivan, E. A. (2000). A new index for the measurement of erosion in children. *Eur J Paediatr Dent*, 1(1), 69-74.
143. O'Sullivan, E. A., & Curzon, M. E. (1999). A comparison of acidic dietary factors in children with and without dental erosion. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 67(3), 186-92.

144. O'Sullivan, E., & Milosevic, A. (2008). UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: diagnosis, prevention and management of dental erosion. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 18(51), 29-38.
145. Panek, H., Nawrot, P., Mazan, M., Bielicka, B., Sumińska, M., & Pomianowski, R. (2012). Coincidence and awareness of oral parafunctions in college students. *Community Dental Health*, 29(1), 74-77.
146. Pastor, M. C. (2015). Los aparatos de tratamiento de agua en el interior de edificios regulados en la modificación del Real Decreto 140/2003. La norma UNE 149101: 2015. *Tecnoagua*, (13), 43-48.
147. Pérez-Gaspar, M., Gual, P., de Irala-Estévez, J., Martínez-González, M. A., Lahortiga, F., & Cervera, S. (2000). Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en las adolescentes navarras. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 114(13), 481-6.
148. Philipp, E., Willershausen-Zönnchen, B., Hamm, G., & Pirke, K. M. (1991). Oral and dental characteristics in bulimic and anorectic patients. *International Journal of Eating Disorders*, 10(4), 423-431.
149. Pichot, P., Aliño, J. J. L. I., & Miyar, M. V. (1995). DSM-IV. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Editorial Masson, SA Primera Edición. México.
150. Piédrola Gil G. (2008). Estudios descriptivos, ecológicos y transversales. En: *Medicina preventiva y Salud Pública 11ª edición*. Elsevier Masson, Barcelona; 108-24.
151. Piper, M. E., Smith, S. S., Schlam, T. R., Fleming, M. F., Bittrich, A. A., Brown, J. L., & Baker, T. B. (2010). Psychiatric disorders in smokers seeking treatment for tobacco dependence: relations with tobacco dependence and cessation. *Journal of consulting and clinical psychology*, 78(1), 13.
152. Pomeroy C. Anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating disorders: Assessment of physical Status. En Thompson, J. (2001). *Body image, eating disorders, and obesity: An integrative guide for assessment and treatment*. American Psychological Association.

153. Prousky, J. E. (2003). Pellagra may be a rare secondary complication of anorexia nervosa: a systematic review of the literature. *Alternative Medicine Review*, 8(2), 180-185.
154. Puy, C. L. (2006). The role of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 11, E449-55.
155. Ramfjord, S. P. (1967). The periodontal disease index (PDI). *Journal of Periodontology*, 38(6), 602-610.
156. Raphael, F. J., & Lacey, J. H. (1994). The aetiology of eating disorders: A hypothesis of the interplay between social, cultural and biological factors. *European Eating Disorders Review*, 2(3), 143-154.
157. Ravald, N., & List, T. (1998). Caries and periodontal conditions in patients with primary Sjogren's syndrome. *Swedish dental journal*, 22(3), 97-103.
158. Reibel, J. (2005). Tobacco or oral health. *Bulletin of the World Health Organization*, 83(9), 643-643.
159. Rey Calero J (1989). Modelos epidemiológicos. Regresión logística. El método epidemiológico y salud de la comunidad. Madrid: McGraw Hill: 191-204.
160. Riad, M., Barton, J. R., Wilson, J. A., Freeman, C. P. L., & Maran, A. G. D. (1991). Parotid salivary secretory pattern in bulimia nervosa. *Acta Otolaryngologica*, 111(2), 392-395.
161. Ribasés, M., Gratacòs, M., Fernández-Aranda, F., Bellodi, L., Boni, C., Anderluh, M., & Estivill, X. (2004). Association of BDNF with anorexia, bulimia and age of onset of weight loss in six European populations. *Human Molecular Genetics*, 13(12), 1205-1212.
162. Robb, N. D., Smith, B. G., & Geidrys-Leeper, E. (1995). The distribution of erosion in the dentitions of patients with eating disorders. *British Dental Journal*, 178(5), 171-175.
163. Roberts M. E., Tchanturia, K. A. T., Stahl, D., Southgate, L. A. , & Treasure, J. A. N. E. T. (2007). A systematic review and meta-analysis of set-shifting ability in eating disorders. *Psychological Medicine-London*, 37,(8), 1075.

164. Roberts, M. W., Tylanda, C. A., Sonies, B. C., & Elin, R. J. (1989). Dysphagia in bulimia nervosa. *Dysphagia*, 4(2), 106-111.
165. Rodríguez M, Muñoz M, Vera V, Rodríguez M, Muñoz C (1995). Estudio de las necesidades de tratamiento buco dental de una muestra española. *Avances en Odontoestomatología* 1999;15:497-505.
166. Rodríguez-Cano, T., Beato-Fernández, L., & Belmonte-Llario, A. (2005). New contributions to the prevalence of eating disorders in Spanish adolescents: detection of false negatives. *European Psychiatry*, 20(2), 173-178.
167. Rojo, L., Livianos, L., Conesa, L., García, A., Domínguez, A., Rodrigo, G., & Vila, M. (2003). Epidemiology and risk factors of eating disorders: A two-stage epidemiologic study in a Spanish population aged 12–18 years. *International Journal of Eating Disorders*, 34(3), 281-291.
168. Romanos, G. E., Javed, F., Romanos, E. B., & Williams, R. C. (2012). Oro-facial manifestations in patients with eating disorders. *Appetite*, 59 (499-504).
169. Root, T., Pinheiro, A. P., Thornton, L., Strober, M., Fernandez-Aranda, F., Brandt, & Bulik, C. M. (2010). Substance use disorders in women with anorexia nervosa. *The International journal of eating disorders*, 43(1), 14.
170. Rothstein, S. G., & Rothstein, J. M. (1992). Bulimia: The Otolaryngology Head and Neck Perspective. *Ear, Nose, & Throat Journal*, 71(2), 78-80.
171. Ruff, J. C., Koch, M. O., & Perkins, S. (1992). Bulimia: dentomedical complications. *General Dentistry*, 40(1), 22.
172. Ruiz, P. M., Alonso, J. P., Velilla, J. M., Lobo, A., Martín, A., Paumard, C., & Calvo, A. I. (1998). Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Zaragoza. *Revista Psiquiatría Infanto Juvenil*, 3, 148-62.
173. Russell, G. (1979). Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9(3), 429-448.
174. Rydall, A. C., Rodin, G. M., Olmsted, M. P., Devenyi, R. G., & Daneman, D. (1997). Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 336(26), 1849-1854.

175. Salas, M. M. S., Nascimento, G. G., Vargas-Ferreira, F., Tarquinio, S. B. C., Huysmans, M. C. D. N. J. M., & Demarco, F. F. (2015). Diet influenced tooth erosion prevalence in children and adolescents: Results of a meta-analysis and meta-regression. *Journal of dentistry*, 43(8), 865-875.
176. Scully, C., & Bagan, J. V. (2004). Adverse drug reactions in the orofacial region. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 15(4), 221-239.
177. Shaughnessy, B., Feldman, H., Cleveland, R., Sonis, A., Brown, J., & Gordon, C. (2008). Oral health and bone density in adolescents and young women with anorexia nervosa. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 33(2), 87-92.
178. Silva, M. D. A., Burgess, R. C., Sandham, H. J., & Jenkins, G. N. (1987). Effects of water-soluble components of cheese on experimental caries in humans. *Journal of Dental Research*, 66(1), 38-41.
179. Soares, M. S., Chimenos-Küstner, E., Subira-Pifarre, C., Rodríguez, D. R. C. M., & Lopez-Lopez, J. (2005). Association of burning mouth syndrome with xerostomia and medicines. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, 10(4), 301.
180. Spigset, O. (1991). Oral symptoms in bulimia nervosa A survey of 34 cases. *Acta Odontologica Scandinavica*, 49(6), 335-339.
181. Sreebny, L. M. (2000). Saliva in health and disease: an appraisal and update. *International Dental Journal*, 50(3), 140-161.
182. Stege, P., Visco-Dangler, L., & Rye, L. (1982). Anorexia nervosa: review including oral and dental manifestations. *The Journal of the American Dental Association*, 104(5), 648-652.
183. Steinberg, B. J. (2000). Women's oral health issues. *Journal of the California Dental Association*, 28(9), 663-667.
184. Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., Diamond, J., & Kaye, W. (2000). Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *American Journal of Psychiatry*, 157(3), 393-401.
185. Studen-Pavlovich, D., & Elliott, M. A. (2001). Eating disorders in women's oral health. *Dental Clinics of North America*, 45(3), 491-511.

186. Swinbourne, J. M., & Touyz, S. W. (2007). The co-morbidity of eating disorders and anxiety disorders: a review. *European Eating Disorders Review*, 15(4), 253-274.
187. Tabler, J., & Utz, R. L. (2015). The influence of adolescent eating disorders or disordered eating behaviors on socioeconomic achievement in early adulthood. *International Journal of Eating Disorders*.
188. Tello, A.I. (1994). Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa como causas de erosión dentaria. [tesina]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid.
189. Teo, C., Young, W. G., Daley, T. J., & Sauer, H. (1997). Prior fluoridation in childhood affects dental caries and tooth wear in a South East Queensland population. *Australian dental journal*, 42(2), 92-102.
190. Thompson, J. (2001). Body image, eating disorders, and obesity: An integrative guide for assessment and treatment. *American Psychological Association*.
191. Thylstrup, A., & Fejerskov, O. (1988). *Tratado de cariología*. Cultura Médica, pp. 1-4
192. Timothy B. (2011). The importance of eating behavior in eating disorders. *Physiology & behavior*, 104(4), 525-529.
193. Tolstrup, K. (1990). Incidence and causality of anorexia nervosa seen in a historical perspective. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 82(s361), 1-6.
194. Tomar, S. L., & Asma, S. (2000). Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. *Journal of periodontology*, 71(5), 743-751.
195. Toro, J. (2004). *Riesgo y causas de la anorexia nerviosa*. Ariel.
196. Toro, J., Salamero, M., & Martínez, E. (1994). Assessment of sociocultural influences on the aesthetic body shape model in anorexia nervosa. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89(3), 147-151.
197. Touyz, S. W., Liew, V. P., Tseng, P., Frisken, K., Williams, H., & Beumont, P. J. V. (1993). Oral and dental complications in dieting disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 14(3), 341-347.

198. Tredwin, C. J., Scully, C., & Bagan-Sebastian, J. V. (2005). Drug-induced disorders of teeth. *Journal of dental research*, 84(7), 596-602.
199. Turón, V. (1997). *Historia, clasificación y diagnóstico de los trastornos de la alimentación*. Edit Marron, Barcelona, pp. 3-16.
200. Tylanda, C. A., Roberts, M. W., Elin, R. J., Li, S. H., & Altemus, M. (1991). Bulimia nervosa its effect on salivary chemistry. *The Journal of the American Dental Association*, 122(6), 37-41.
201. Uhlen, M. M., Tveit, A. B., Stenhagen, K. R., & Mulic, A. (2014). Self-induced vomiting and dental erosion-a clinical study. *BMC oral health*, 14(1), 92.
202. Vailati, F., & Christoph Belser, U. (2010). Classification and treatment of the anterior maxillary dentition affected by dental erosion: the ACE classification. *The International journal of periodontics & restorative dentistry*, 30(6), 559.
203. Valena, V., & Young, W. G. (2002). Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. *Australian Dental Journal*, 47(2), 106-115.
204. Van Houte, J. (1994). Role of micro-organisms in caries etiology. *Journal of dental research*, 73(3), 672-681.
205. Vartanian, L. R., Schwartz, M. B., & Brownell, K. D. (2007). Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *American journal of public health*, 97(4), 667-675.
206. Vavrina, J., Müller, W., & Gebbers, J. O. (1994). Enlargement of salivary glands in bulimia. *The Journal of Laryngology & Otology*, 108(06), 516-518.
207. Vilela, J. E., Lamounier, J. A., Dellaretti Filho, M. A., Barros Neto, J. R., & Horta, G. M. (2004). Transtornos alimentares em escolares. *Jornal de Pediatria*, 80(1), 49-54.
208. Walter SP, Feinstein AR, Wells CK. (1987). Coding ordinal independent variables in multiple regression analysis. *Am J Epidemiol.*; vol.125: 319-323.
209. WHO. Oral Health Surveys: Basic Methods. 3rd ed. Geneva: WHO; 1984
210. Williams, J. F., Friedman, I. M., & Steiner, H. (1986). Hand lesions characteristic of bulimia. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 140(1), 28.

211. Wilson, G. T., & Shafran, R. (2005). Eating disorders guidelines from NICE. *The Lancet*, 365(9453), 79-81.
212. Wolcott, R. B., Yager, J., & Gordon, G. (1984). Dental sequelae to the binge-purge syndrome (bulimia): report of cases. *The Journal of the American Dental Association*, 109(5), 723-725.
213. Woodside, B. D., & Staab, R. (2006). Management of psychiatric comorbidity in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *CNS Drugs*, 20(8), 655-663.
214. Ximenes, R., Couto, G., & Sougey, E. (2010). Eating disorders in adolescents and their repercussions in oral health. *International Journal of Eating Disorders*, 43(1), 59-64.
215. Zachariasen, R. D. (1995). Oral manifestations of bulimia nervosa. *Women & health*, 22(4), 67-76.
216. Zambrana, N., & Dalva, L. (1998). Logopedia y ortopediamaxilar en la rehabilitación orofacial. Barcelona. España: Masson.

RESUMEN

9. Summary

9.1 Introduction

Eating disorders (ED) are a kind of mental disorders generally defined by irregular eating habits or by the onset of behaviours related with the weight control.

Nowadays, ED are commonly classified in seven different groups: Anorexia nervosa (AN), bulimia nervosa (BN), eating disorders not otherwise specified (EDNOS), binge eating disorder (BED), food restriction disorder, rumination syndrome (RS), and pica [Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)].

Despite the differences in the methodology employed for the studies in each case, the prevalence rate of eating disorders have been found to be increasing in developed and developing countries, whereas it is negligible in underdeveloped countries.

The incidence of the ED is higher in young women. Women between 15 and 19 comprise nearly up to the 40% of the diagnosed cases, both in Europe and in the USA. Most of the reported studies establish a female-to-male prevalence rate of the eating disorder of 9 to 1.

Main oral manifestations associated with ED are dental erosion, periodontal diseases such as gingivitis and periodontitis, dental caries, soft tissue disorders such as erythema or ulcerations, xerostomia and significant changes in the salivary pH.

We can therefore propose as hypothesis that, taking into account the general state of the patients diagnosed with ED, they show worse oral health than patients that have not gone through an eating disorder.

9.2 Objectives

1. Main Objective

- The overall objective of this work is to describe and compare the oral health conditions of two groups of patients: those previously diagnosed with an eating disorder (cases) and the patients that do not show the pathology (controls). Main attention will be paid to the following oral manifestations: dental erosion, periodontal diseases, dental caries, soft tissue disorders, unstimulated salivary flow and pH.

2. Secondary objectives

- Assessing the specific influence of the ED on the development of the pathologies that resulted significant, from those mentioned above, after the comparison between the two groups of patients previously described.

- To assess the specific influence of the ED on the development of those of the pathologies mentioned above that showed significant differences from the comparison between the two groups of patients previously described.

9.3 Study subjects, materials and methods

To reach the described objectives, we have carried out a transversal epidemiological mixed and comparative study with the aim of evaluating the oral health conditions as well as the oral healthcare and dietary habits in two groups of women, one diagnosed with some ED and the other not. Results obtained from the study of both groups have been compared.

For the study, 179 female patients of the La Paz University Hospital (UH) in Madrid were selected. All the women agreed to participate in the study and fit within the inclusion criteria. 59 of them had been previously diagnosed with an eating disorder by a specialist of the Clinical Nutrition Unit of La Paz (cases). The other 120 women were not diagnosed with ED (controls), but came from the Maxillofacial Surgery Service in La Paz. This means that at least two healthy women will be evaluated per

each ED patient. All of them are the same age, and the same socioeconomic and cultural level.

Inclusion Criteria: women over 18, diagnosed with an ED by a specialist doctor, with at least a year of medical follow up in the Clinical Nutrition Unit of La Paz. For the inclusion within the study we considered mandatory that subjects have not received periodontal treatment during the 6 months previous to the inclusion.

Exclusion Criteria:

1. Patients who have received any kind of dental treatment in the specific teeth selected for the study.
2. Patients diagnosed with other serious chronic disease that involves malnutrition or that affected the bone and/or protein metabolism.

Variables collected from the sample

1. Sociodemographic variables such as age, educational level, current occupation and socioeconomic status.
2. Oral hygiene practices such as brushing frequency, type of toothbrush, frequency of the use of mouthwashes and dental floss and smoking.
3. Oral-dental health like molar dental class, dental crowding, type of breath and malocclusion.
4. Nutritional variables of the cases, such as the type of eating disorder, frequency of vomits, binge eating and gastroesophageal reflux.
5. Use of drugs: all the medication that the sample received has been taken into account, especially those drugs related to oral manifestations.
6. Dietary questionnaire in which the consumption of some of the main food and beverages that, because of their acidity, may influence the oral health is collected.

7. Dental variables: some of the main variables studied in the sample were the dental erosion, periodontal index, caries index, alterations in soft tissues, unstimulated salivary flow and pH.

9.4 Results and discussion

Sociodemographic variables collected from the cases and controls have been found to be balanced in the whole sample, being the average age of the women participant within the study higher than that reported in previous studies (the average age was 27,62). Educational level of the study subjects was higher than that published in INE in 2014. This can be associated to the high level of perfectionism that eating disorder patients usually show.

There are not big differences comparing the oral healthcare, dental revisions and other preventive practices. The level of these variables was found to be higher than those reported for the Spanish population.

Considering the group of patients diagnosed with an ED according to DSM-IV, the group of patients with restrictive AN was largest one, with a 37,3%, and the fewest patients were diagnosed with non-purgative bulimia. Just benzodiazepines and antidepressant drugs statistically showed a remarkable effect in variables as saliva flow, dental erosion or caries index.

One of the most typical oral manifestations in eating disorder patients with vomiting is the tooth enamel erosion. Our research indicates that 45 out of 59 patients with ED showed dental erosion, and significant differences were found comparing cases and controls ($p < 0.001$). As dental erosion is a multifactorial process, we consider performing a multiple logistic regression (MLR) a real need. From that regression it was possible to obtain the predictive equation that is being used as a prevention tool in the Nutrition Unit. Thus, we know that women diagnosed with ED that usually use out brand mouthwashes and that also take benzodiazepines and have ulcers, show a 93,9% chance of suffering from dental erosion in some grade.

The mean of the measurements for the Ramfjord periodontal index (I.P) was 1,51. Even though significant differences were not found, the index was slightly higher in the cases than in the controls. We considered normal not finding cases of periodontal diseases, taking into account that the study subjects are quite young. No clear relationship between smoking and higher periodontal disease level was found.

CAO was higher in cases (6,75) than in controls (6,39), but we do not consider the difference found remarkable. The whole sample showed a CAOD value of 6,51.

An important correlation between the ED and soft tissues lesions was detected, with a significance of $p < 0.001$. Just one of the studied cases did not show any lesion of the soft tissues. From the MLR analysis of the angular cheilitis, we know that women diagnosed with ED that consume light beverages and also show erythema and ulceration have certain possibilities of developing cheilitis.

Unstimulated salivary flow rate also showed statistically significant differences comparing cases and controls ($p < 0,001$). Considering data from MLR, having an eating disorder and taking antidepressant drugs increment the risk of developing xerostomia in 87,4%.

Finally, pH was found to be slightly higher in cases than in controls but with no remarkable differences.

9.5 Conclusions

Pathologies that have been correlated with the ED are:

- Dental erosion, that was significantly higher in cases than in controls.
- Soft tissues disorders have been significantly associated to cases. The unstimulated salivary flow was found to be significantly lower in cases than in controls.

Both groups of study subjects show the same trend to develop caries and PD and big differences in pH were not found.

Resumen

10.1 Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) constituyen un grupo de trastornos mentales caracterizados por una conducta alterada ante la ingesta alimentaria o la aparición de comportamientos de control de peso.

La actual clasificación de los TCA (DSM-5) incluye la anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN), los trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE), el trastorno por atracón (TA), el trastorno por restricción de alimentos, el trastorno de rumiación (TR) y la pica.

A pesar de las diferencias metodológicas llevadas a cabo en los estudios, se está produciendo un aumento de la prevalencia de TCA en países desarrollados o en vías de desarrollo, mientras que es casi nulo en países subdesarrollados.

La incidencia de los TCA es mayor en mujeres jóvenes, de los 15 a los 19 años de edad. Estas constituyen casi el 40% de los casos diagnosticados tanto en Europa como EE.UU. La mayoría de las fuentes establecen una ratio de prevalencia de TCA de 9 a 1 en mujeres respecto a hombres.

Las principales manifestaciones orales que se producen en pacientes con TCA son la erosión dentaria, alteraciones periodontales como la gingivitis y la periodontitis, la caries dental, alteraciones de los tejidos blandos como eritema y ulceraciones, la xerostomía y los cambios en el pH.

Por este motivo, planteamos como hipótesis que debido al estado general de pacientes diagnosticados de TCA, se podrían determinar peores niveles de salud bucodental que en pacientes ausentes de esta patología.

10.2 Objetivos

1. Objetivo principal:

- Describir y comparar el estado de salud bucodental en dos grupos, uno de pacientes diagnosticados de TCA (casos) y otro de ausentes de esta patología (controles), con especial atención a las siguientes manifestaciones orales: erosión dentaria, alteraciones periodontales, caries dental, alteraciones de tejidos blandos, flujo salival no estimulado y pH.

2. Objetivo secundarios:

- Valorar el peso específico de los TCA en la aparición de aquellas patologías que resulten ser significativas en la comparación entre ambos grupos.

10.3 Sujetos, material y métodos

Estudio epidemiológico transversal mixto y comparativo que pretende evaluar el estado de salud bucodental y de hábitos de higiene oral y de alimentación en dos grupos de mujeres, uno diagnosticadas de TCA y otro con ausencia de TCA, y los compara y analiza entre sí.

La investigación se ha realizado sobre 179 mujeres adscritas al Hospital Universitario (HU) La Paz de Madrid, que aceptaron participar en el estudio y cumplían los criterios de inclusión. De ellas, 59 pacientes estaban diagnosticadas de TCA por un especialista de la Unidad de Nutrición de La Paz (casos) y 120 sujetos ausentes de dicha patología (controles) procedentes de la Unidad de Cirugía Maxilofacial de La Paz. Esto supone una asignación de al menos dos sujetos sanos por cada paciente de TCA similares en edad, nivel socioeconómico y educacional.

Criterios de inclusión: mujeres mayores de 18 años, diagnosticadas de TCA por un especialista médico, con al menos un año de seguimiento por la Unidad de Nutrición y que no hayan recibido tratamiento periodontal en los últimos 6 meses.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes que hayan sido sometidos a un tratamiento odontoestomatológico con rehabilitación de las estructuras dentales afectadas que impidan valorar el grado de erosión dentaria
2. Pacientes diagnosticados de otra enfermedad crónica grave que cursen con malnutrición y que afecten al metabolismo óseo y/o proteico.

Variables recogidas de la muestra

1. Variables sociodemográficas como la edad, nivel educacional, ocupación actual, nivel socioeconómico.
2. Hábitos de higiene oral como frecuencia de cepillado, tipo de cepillo dental, uso y frecuencia de colutorios bucales y seda dental y hábito tabáquico.
3. Antecedentes odontológicos como clase molar, apiñamiento dentario, tipo de respiración y maloclusión dentaria.
4. Variables nutricionales de los casos como tipo de TCA, frecuencia de vómitos, atracones y reflujo gastroesofágico.
5. Ingestión de fármacos: se recogió toda la medicación que tomaba la muestra durante la realización del estudio, con principal atención a aquellos fármacos relacionados con las manifestaciones orales.
6. Cuestionario de alimentación: donde se recoge el consumo de algunos de los principales alimentos y bebidas ácidas que pueden influir en el estado de salud oral.
7. Variables odontológicas: las principales variables estudiadas en la muestra fueron la erosión dentaria, el índice periodontal, el índice de caries, alteraciones en tejidos blandos (sequedad labial, queilitis angular, candidiasis, eritema, ulceración y lengua dentada y saburral), flujo salival no estimulado y pH.

10.4 Resultados y discusión

Las variables sociodemográficas recogidas entre casos y controles se han mostrado equilibradas en el conjunto muestral, siendo la edad media de los participantes más alta que otros estudios (edad media de 27,62 años). El nivel educacional de los sujetos ha sido más alto que los resultados publicados en el INE en 2014, pudiendo deberse a los rasgos de perfección e hiperresponsabilidad que muestran los pacientes de TCA.

No ha habido diferencias entre los hábitos de higiene oral, revisiones dentales y otras prácticas preventivas, así como los antecedentes odontológicos, encontrando niveles superiores a los publicados sobre la población española.

De las 59 pacientes diagnosticadas de TCA atendiendo al DSM-IV, el grupo de pacientes con Anorexia Nerviosa (AN) restrictiva fue el más numeroso con un 37,3% y el menos numeroso la B.N no purgativa. Únicamente las benzodiacepinas y antidepresivos muestran significación estadística en variables como el flujo salival, la erosión dentaria y el índice de caries.

La erosión del esmalte dentario (ED) es una manifestación oral típica en pacientes con TCA que cursen con vómitos. En nuestra investigación, 45 de los pacientes con TCA presentaban E.D encontrando diferencias estadísticamente significativas entre casos y controles ($p < 0,001$). Dado que la E.D es un proceso multifactorial, consideramos de interés realizar un análisis de regresión logística múltiple (RLM), obteniendo una ecuación predictiva como herramienta de prevención para la Unidad de Nutrición. De este modo, las mujeres diagnosticadas de TCA, que usan colutorios de marca blanca, y que además toman benzodiacepinas y tienen úlceras, presentan un 93,9% de probabilidades de tener algún grado de erosión dentaria.

La media del Índice periodontal (IP) de Ramjford fue de 1,51, siendo más alto en casos que en controles, pero sin diferencias significativas. Al ser sujetos jóvenes, es normal no ver casos de enfermedad periodontal. No hemos hallado relación entre el tabaco consumido y niveles más altos de enfermedad periodontal.

El CAO de los casos (6,75) fue mayor que el de los controles (6,39), pero sin diferencias significativas y un CAOD de 6,51 para toda la muestra.

En nuestra investigación hemos hallado una fuerte conexión entre los TCA y las lesiones de los tejidos blandos, con una significación de $p < 0,001$. Sólo hubo un caso en el que no apreciamos ninguna lesión de los tejidos blandos estudiados. En el análisis de RLM de la queilitis angular, las mujeres diagnosticadas de TCA, toma refrescos light, y presenta eritema y ulceración tiene un % de padecer queilitis.

La tasa de flujo salival no estimulado también mostró diferencias estadísticamente significativas entre casos y controles ($p < 0,001$). En la RLM, el estar diagnosticado de TCA y tomar antidepresivos, incrementa el riesgo de sufrir xerostomía en un 87,4%.

Por último, al comparar el pH entre casos y controles no hemos hallado diferencias, siendo el pH de los controles ligeramente más ácido.

10.5 Conclusiones

Las patologías que han mostrado asociación con los TCA han sido: La erosión dentaria, significativamente más alta que en los controles.

Las Alteraciones de los tejidos blandos se han asociado significativamente a los casos.

El flujo salival no estimulado estaba significativamente disminuido en los casos.

No se hallaron diferencias en la aparición de caries y EP entre ambos grupos y tampoco se detectaron cambios en el pH.

INFORME DEL COMITE ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Don Antonio Gil Aguado, Presidente del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario La Paz

CERTIFICA

Que este Comité ha evaluado la propuesta de la Unidad de Nutrición y Dietética y de la Unidad de Cirugía Maxilofacial del Hospital Universitario La Paz para que se realice el estudio titulado **"ESTUDIO ODONTOLÓGICO-NUTRICIONAL PARA VALORAR EL ESTADO NUTRICIONAL Y LESIONES ORALES EN PACIENTES CON TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA"**, Versión 1 de fecha 29 de mayo de 2013, HI/CI para los participantes Versión 1 de fecha 29 de mayo de 2013 y HI/CI para los controles Versión 1 de fecha 4 de junio de 2013, código HULP: **PI-1500**

y considera que teniendo en cuenta la respuesta a las aclaraciones solicitadas:

- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- La capacidad del investigador y los medios de disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.
- Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado y el alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.

Y que este Comité acepta que dicho estudio sea realizado en el Hospital Universitario La Paz por los Dres. Carmen Gómez Candela de la Unidad de Nutrición del Hospital General del Hospital Universitario "La Paz" y Miguel Burgueño del Servicio de Cirugía Maxilofacial como investigadores principales.

Lo que firmo en Madrid a 5 de junio de 2013



Firmado:
Don Antonio Gil Aguado

	HOJA DE INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO			Fecha	Versión	Pág.
				Código:		

LESIONES ORALES PRODUCIDAS EN PACIENTES CON TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO

1. ¿Qué es y qué persigue este estudio?

El Servicio de Nutrición Clínica y Dietética del Hospital Universitario La Paz de Madrid, llevará a cabo un estudio de investigación clínica, al que le invitamos a participar, para evaluar las lesiones orales (dientes, encías y mucosas) producidas en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria.

En los trastornos de la conducta alimentaria suelen presentarse situaciones de déficit nutricional que pueden provocar alteraciones de los tejidos de la boca.

Estas alteraciones conllevan el deterioro de las superficies dentarias, de las encías y de los tejidos que componen la cavidad oral.

Por tanto, es necesario conocer las lesiones producidas en estas enfermedades para una correcta prevención y tratamiento.

En este estudio se prevé que participen 100 mujeres seleccionados desde la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Hospital la Paz y bajo la aprobación del Comité de Ética del Hospital Universitario La Paz.

Antes de tomar la decisión de participar o no, debe de comprender el motivo de la investigación y lo que implica. Debe leer detenidamente este documento y consultar con el responsable o alguien del equipo del proyecto de investigación para aclarar cualquier duda que se le plantee.

2. Como se realiza el estudio

- La exploración realizada para el estudio es totalmente inocua, no conlleva riesgos ni sensaciones molestas.
- No implica técnicas invasivas.
- No existe la posibilidad de daño o complicaciones asociadas.

3. Tu participación es voluntaria

Si desea participar en este estudio debe comunicárselo a su médico. Su participación es voluntaria. Debe saber que en cualquier momento puede decidir abandonar su participación, comunicándoselo a su médico sin tener que dar ninguna razón. En este caso, se le preguntará si su decisión está relacionada con algún acontecimiento adverso. Tanto si no quiere participar como si abandona el estudio, será tratado según la práctica clínica habitual.

Su médico también podrá retirarle de este estudio si así lo creyera conveniente; también por no acudir a las visitas previstas.

4. Revisión de Documentos Originales, Confidencialidad y Protección de Datos de Carácter Personal

4.1 Confidencialidad y revisión de documentos

Comprende y consiente que con el fin de garantizar la fiabilidad de los datos recogidos en este estudio, será preciso que representantes de la universidad y eventualmente las autoridades sanitarias y/o miembros del Comité Ético de Investigación Clínica, tengan acceso a su historia clínica comprometiéndose a la más estricta confidencialidad.

De acuerdo con la ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal los datos personales que se le requieran (por ejemplo: edad, sexo, datos de salud) son los necesarios para cubrir los objetivos del estudio. En ninguno de los informes del estudio aparecerá su nombre y su identidad no será revelada a persona alguna salvo para cumplir con los fines del estudio, y en caso de urgencia médica o requerimiento legal. Cualquier información de carácter personal que pueda ser identificable será conservada y procesada bajo condiciones de seguridad, con el propósito de determinar los resultados del estudio. Estos podrán ser comunicados a las autoridades sanitarias y eventualmente, a la comunidad científica a través de congresos y/o publicaciones.

	HOJA DE INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO		Fecha	Versión	Pág.
			Código:		

Sus datos podrán ser transferidos a otros países fuera de la Unión Europea (EEUU), garantizando la protección de dicha información incluso en aquellos países cuya legislación es menos restrictiva que la española. Los datos podrán ser también utilizados con otros fines de carácter científico. Si sus datos son usados para otros objetivos, primero se disociarán; es decir, toda la información que permita identificarle se eliminará y sólo se procesará de forma que no se pueda conocer su identidad. De acuerdo con la ley vigente tiene derecho al acceso de sus datos personales; así mismo, y si está justificado, tiene derecho a su rectificación y cancelación. Si así lo desea, deberá solicitarlo al médico que le atiende en este estudio.

5. Información que debes saber

5.1 Seguro

De acuerdo con la Legislación Española vigente, este tipo de estudio no requiere de ningún seguro que proporcione cobertura.

5.2 Compensación

A los voluntarios que quieran participar en el estudio y cumplan los criterios de inclusión se les realizará un diagnóstico y una higiene bucodental gratuita.

5.3 Información adicional

Ante cualquier eventualidad que pudiera surgir mientras está participando en este estudio o para cualquier pregunta sobre el mismo que quiera hacer tras leer este documento, por favor diríjase a:

<i>Nombre del estudio</i>	“LESIONES ORALES PRODUCIDAS EN PACIENTES CON TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO”
<i>Nombre del médico</i>	<i>Dra. Carmen Gómez Candela</i>
<i>Dirección</i>	<i>Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario La Paz (Madrid)</i>
<i>Teléfono</i>	<i>91 727 7203</i>

Se entregará copia de esta información del consentimiento firmado y fechado

	HOJA DE INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO		Fecha	Versión	Pág.
			Código:		

**LESIONES ORALES PRODUCIDAS
EN PACIENTES CON TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO**
 IP Dra. Carmen Gómez Candela.

FORMULARIO DE ASENTIMIENTO PARA INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Declaración del paciente

Yo,, he recibido información sobre este estudio de investigación. He sido informado de los procedimientos que debo seguir y los posibles riesgos y beneficios que puedo experimentar como resultado de mi participación en él. He leído la descripción de esta investigación (o la traducción a un idioma que comprendo) y he tenido la oportunidad de formular preguntas. Comprendo que mi participación es voluntaria y que puedo retirarme del estudio en cualquier momento sin que ello suponga una pérdida de los beneficios a los que, de otro modo, pudiera tener derecho. Puedo ponerme en contacto con la Dra. Carmen Gómez Candela en cualquier momento para hacerle preguntas sobre este estudio. Finalmente confirmo mi participación en el estudio.

Nombre del participante


Nombre de la persona que dirige la conversación sobre el consentimiento informado

Firma del participante

Firma de la persona que dirige la conversación sobre el consentimiento informado

_____ de febrero de 2013
Fecha

_____ de febrero de 2013
Fecha

		CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS DEL PARTICIPANTE		SIGLAS PARTICIPANTE			
				ID PARTICIPANTE			
NUMERO VISITA:			FECHA REVISIÓN:				

1. Datos personales

Fecha de Nacimiento:	
Nivel educacional:	ESTUDIOS PRIMARIOS INCOMPLETOS / ESTUDIOS PRIMARIOS COMPLETOS / ESTUDIOS SECUNDARIOS DE 1ª ETAPA / ESTUDIOS SECUNDARIOS DE 2ª ETAPA/ ENSEÑANZAS PROFESIONALES DE GRADO SUPERIOR O EQUIVALENTE / UNIVERSITARIOS
Ocupación actual:	TRABAJANDO / EN DESEMPLEO / JUBILADO O PREJUBILADO / ESTUDIANDO / INCAPACITADO PARA TRABAJAR / LABORES DEL HOGAR / OTROS / NO CONSTA
Nivel Socioeconómico	I/II/III/IV/V/VI
Nº Cigarrillos día:	
Tipo de TCA	

2. Datos Odontológicos previos

Última revisión dental(meses):	
Frecuencia de revisiones dentales (meses)	

Frecuencia Cepillado diario: (eléctrico/manual)


0	1 vez	2 veces	3 veces
---	-------	---------	---------

Frecuencia uso colutorio (marca)

Varias al día	Una al día	3/5 a la semana	1/2 a la semana	Menos de una
---------------	------------	-----------------	-----------------	--------------

Frecuencia uso seda dental

Varias al día	Una al día	3/5 a la semana	1/2 a la semana	Menos de una
---------------	------------	-----------------	-----------------	--------------

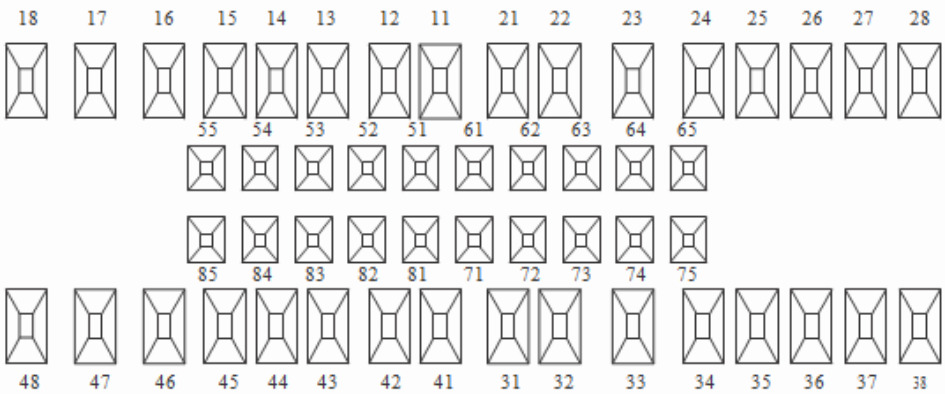
		CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS DEL PARTICIPANTE		SIGLAS PARTICIPANTE			
				ID PARTICIPANTE			
NUMERO VISITA:			FECHA REVISIÓN:				

3. Datos Odontológicos

- I. Fotografías Intraorales
- II. Exploración clínica mucosas y tejidos blandos:

Lesiones	Sí	No
Sequedad labial		
Queilitis Angular:		
Candidiasis:		
Eritema generalizado paladar blando		
Ulceraciones		
Lengua dentada		
Lengua saburral		


III. Odontograma



The dental chart template displays tooth positions in a standard dental notation. The top row shows teeth 18 through 28, and the bottom row shows teeth 48 through 38. The middle section shows teeth 55 through 65 and 85 through 75. Each tooth position is represented by a small square icon with a cross inside, indicating the tooth's location in the dental arch.

IV. Índice de Caries:

C	A	O	CAOD	IR

		CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS DEL PARTICIPANTE		SIGLAS PARTICIPANTE			
				ID PARTICIPANTE			
NUMERO VISITA:			FECHA REVISIÓN:				

- V. Erosión dentaria
- Índice de Johansson:

Nº diente	0	1	2	3	4
13					
12					
11					
21					
22					
23					

- VI. Periodontograma

Nº DIENTE	GINGIV 1	GINGIV 2	GINGIV 3	EP1	EP2	EP3	0
16							
21							
24							
44							
41							
36							

- VII. Medición de la saliva mixta en reposo

Test de Schirmer oral	5 min
Unidad ml	ml
Muy bajo (< 0,1 ml)	
Bajo (0,1-0,25)	
Normal (Más de 0,25)	

- VIII. pH salival


--

- IX. Clase Molar y Canina

Clase I	Clase 2: Div. 1º	Div 2º	Clase 3
---------	------------------	--------	---------

- X. Apiñamiento

SI	No
----	----

		CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS DEL PARTICIPANTE		SIGLAS PARTICIPANTE			
				ID PARTICIPANTE			
NUMERO VISITA:			FECHA REVISIÓN:				

XI. Respiración oral

SI	No
----	----

XII. Maloclusión dentaria

Buena oclusión	Ligera maloclusión	Severa maloclusión
----------------	--------------------	--------------------

4. Datos médicos

I. Medicación

II. Enfermedades sistémicas

Diabetes mellitus	
Síndrome Sjögren	
Cáncer (Radioterapia)	
otras	


III. Hábito de purga: Si/No

IV. Frecuencia de vómitos:

Varias día	1 al día	3/5 semana	1/2 semana	Nunca
------------	----------	------------	------------	-------

V. Reflujo Gastroesofágico (Si/No)

Varias día	1 al día	3/5 semana	1/2 semana	Nunca
------------	----------	------------	------------	-------

		CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS DEL PARTICIPANTE		SIGLAS PARTICIPANTE			
				ID PARTICIPANTE			
NUMERO VISITA:			FECHA REVISIÓN:				

5. Datos alimentarios

I. Alimentos ácidos

Alimento	Varias veces día	Una al día	3/5 veces semana	½ veces semana	Menos de 1 vez semana
Manzanas					
Kiwis					
Frutas cítricas					
Ensalada lechuga y vinagre					
Patatas con salsa agridulce					
Caramelos ácidos					
Caramelos Vit. C					
Yogurt					

II. Bebidas

Alimento	Varias veces día	Una al día	3/5 veces semana	½ veces semana	Menos de 1 vez semana
Refrescos					
Refrescos light					
Zumo de frutas					
Alcohol/vino					
Agua aromatizadas					
Bebidas deportivas					

Anexo 4. Consumo de Fármacos recogidos de la muestra

Fármaco			No	Sí
Anticonceptivos orales	Casos	Frec	56	3
		%	94,9	5,1
	Controles	Frec	96	24
		%	80,0	20,0
	Total	Frec	152	27
		%	84,9	15,1
Benzodiacepinas	Casos	Frec	35	24
		%	59,3	40,7
	Controles	Frec	119	1
		%	99,2	0,8
	Total	Frec	154	25
		%	86,0	14,0
Levotiroxina	Casos	Frec	50	9
		%	84,7	15,3
	Controles	Frec	116	4
		%	96,7	3,3
	Total	Frec	166	13
		%	92,7	7,3
Antidepresivos	Casos	Frec	35	24
		%	59,3	40,7
	Controles	Frec	119	1
		%	99,2	0,8
	Total	Frec	154	25
		%	86,0	14,0
Protector gástrico	Casos	Frec	55	4
		%	97,2	2,8
	Controles	Frec	119	1
		%	99,2	0,8
	Total	Frec	174	5
		%	97,2	2,8
Antiepilépticos	Casos	Frec	51	8
		%	86,4	13,6
	Controles	Frec	119	1
		%	99,2	0,8
	Total	Frec	170	9
		%	95,0	5,0
Esquizofrenia	Casos	Frec	58	1
		%	98,3	1,7
	Controles	Frec	120	0
		%	100,0	0,0
	Total	Frec	178	1
		%	99,4	0,6
Vitamina C	Casos	Frec	56	3
		%	94,9	5,1

	Controles	Frec	120	0
		%	100,0	0,0
	Total	Frec	176	3
		%	98,3	1,7
Hierro	Casos	Frec	58	1
		%	98,3	1,7
	Controles	Frec	119	1
		%	99,2	0,8
	Total	Frec	177	2
		%	98,9	1,1
Osteoporosis	Casos	Frec	59	0
		%	100,0	0,0
	Controles	Frec	120	0
		%	100,0	0,0
	Total	Frec	179	0
		%	100,0	0,0
Hormonas	Casos	Frec	58	1
		%	98,3	1,7
	Controles	Frec	120	120
		%	100,0	100,0
	Total	Frec	178	1
		%	99,4	0,6
Hiperactividad	Casos	Frec	58	1
		%	98,3	1,7
	Controles	Frec	120	120
		%	100,0	100,0
	Total	Frec	178	1
		%	99,4	0,6
Antiagregantes plaquetarios	Casos	Frec	58	1
		%	98,3	1,7
	Controles	Frec	120	120
		%	100,0	100,0
	Total	Frec	178	1
		%	99,4	0,6
Reflujo gástrico	Casos	Frec	58	1
		%	98,3	1,7
	Controles	Frec	120	120
		%	100,0	100,0
	Total	Frec	178	1
		%	99,4	0,6
Hipertensión	Casos	Frec	57	2
		%	96,6	3,4
	Controles	Frec	120	120
		%	100,0	100,0
	Total	Frec	177	2
		%	98,9	1,1
Asma	Casos	Frec	58	1

		%	98,3	1,7
	Controles	Frec	120	120
		%	100,0	100,0
	Total	Frec	178	1
		%	99,4	0,6
Corticoides	Casos	Frec	59	0
		%	100,0	0,0
	Controles	Frec	119	1
		%	99,2	0,8
	Total	Frec	178	1
		%	99,4	0,6
Antihistamínicos	Casos	Frec	59	0
		%	100,0	0,0
	Controles	Frec	117	3
		%	97,5	2,5
	Total	Frec	176	3
		%	98,3	1,7